REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ORAN 1 – AHMED BENBELLA

FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

N° d'ordre…….

THÈSE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

Auteur : **Docteur BEGHDADI Chafika**

Spécialité : Orthopédie Dento-Faciale

Facteurs de risques et aspects épidémiologiques des Fentes Labio-Palatines et anomalies orthodontiques associées dans la région ouest d'Algérie

Présentée et soutenue publiquement le

Présidente de jury :

LARABA Safia	Professeur	Faculté de Médecine d'Alger

Membres :

BENKHERFALLAH Nadira	Professeur	Faculté de Médecine d'Alger
DEHOU-MAHMOUDI Amel	Professeur	Faculté de Médecine d'Oran
MEDDAH Souad	Professeur	Faculté de Médecine de Blida

Directeur de thèse :

AHMED FOUATIH Noureddine	Professeur	Faculté de Médecine d'Oran

Co-Directrice de thèse :

HEROUAL Nabila	Professeur	Faculté de Médecine d'Oran

Année 2022

Par les premières lignes de ce document, j'éprouve une immense gratitude et une reconnaissance infinie à l'égard de Dieu. Le créateur des Cieux et de la Terre, le tout puissant, de m'avoir donné la force pour poursuivre ainsi que l'ambiance pour dépasser toutes les difficultés et mener à terme ce travail.

A la mémoire de ACHOUR ABDELHAK, sa mort inattendue et rapide laisse un grand vide parmi tous ceux qui l'ont aimé. L'amour de la famille, la joie du travail, le culte de l'honnêteté étaient des réalités lumineuses de sa vie. Son exemple rend sa mémoire plus chère et vénérée et restera toujours présente dans notre esprit.

Remerciements

Madame le professeur LARABA Safia

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de ce jury.

Votre modestie jointe à vos compétences professionnelles et humaines et votre dévouement pour la recherche seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Veuillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute considération.

Madame le professeur BENKHERFELLAH Nadira

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité.

Veuillez trouver, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

Madame le professeur DEHOU-MAHMOUDI Amel

En dépit de la charge de travail qui vous incombe, vous avez accepté spontanément de faire partie de ce jury. Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail en acceptant d'apporter les corrections enrichissantes et constructives.

Veuillez agréer, l'expression de mes sentiments respectueux.

Madame le professeur MEDDAH Souad

Vos performances exceptionnelles, votre dynamisme et votre empathie font de vous une personne exceptionnelle. Faire partie des plus jeunes professeurs en orthodontie est une source d'inspiration. Vous déployez une énergie et une persévérance inépuisables.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde admiration pour toutes vos qualités humaines et scientifiques.

Monsieur le professeur AHMED FOUATIH Noureddine

J'exprime ma reconnaissance d'avoir accepté de guider mes premiers pas de recherche. Je vous remercie, pour avoir supervisé, prodigué et accompagné mes réflexions tout au long de ce travail. Votre soutien indéfectible depuis le début, votre éclairage avisé m'ont été précieux. Vous avez pris le temps de répondre à mes questions et de lever mes interrogations permettant ainsi d'arriver à ce jour.

Je vous prie d'agréer l'assurance de mon plus profond respect.

Madame le professeur HEROUAL Nabila

Je tiens à vous témoigner toute ma gratitude pour la confiance et le soutien inestimable malgré les connaissances plutôt légères que j'avais les premiers jours lors de notre rencontre. Vous avez partagé vos connaissances et expérience dans le domaine de l'épidémiologie. Votre encadrement, orientation et surtout vos judicieux conseils ont alimenté mes réflexions tout au long de mon travail.

Veuillez croire, l'expression de ma sincère reconnaissance.

Monsieur le général, le professeur BELAKEHAL Salah-Eddine

Veuillez trouver l'expression de notre respectueuse et notre profonde admiration pour toutes vos qualités humaines et scientifiques. Votre rigueur et votre sens de l'organisation suscitent le respect.

La réalisation de ce travail n'aurait jamais été possible sans l'implication de certaines personnes ressources à qui je tiens à exprimer mes sincères remerciements.

Le résultat de plusieurs efforts conjugués

Je voudrais exprimer ma reconnaissance envers les amis et collègues qui m'ont apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de ma démarche.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

- A mes chers parents

Depuis que je le suis devenu, je sais maintenant ce que cela signifie d'être parent. En repensant à ma vie, je peux voir clairement tous les sacrifices que vous avez consentis pour me donner une bonne vie.

A mon cher père, Mohamed dont la présence, le courage et la gratitude m'ont été d'une grande aide. Sans lui, je ne serais ce que je suis devenue maintenant. Ce modeste travail reflète en grande partie les bonnes valeurs et la persévérance que tu m'as inculqué dès mon jeune âge. C'est un père encourageant et très bienveillant que je souhaite rendre fière à travers ma réussite professionnelle.

A ma très chère mère Fatima, qui m'a tout au long de mes études soutenu avec ses précieuses prières et multiples aides morales par sa générosité, sa bonté et son courage, tu as toujours été mon exemple et ma source de bonheur et d'inspiration.

- A mon mari, Abidine et mes deux enfants Manel et Imad-Eddine

Ma petite famille, mon foyer et mon refuge quotidien m'ont été d'une grande aide tout au long de mes recherches et mes études. Mon mari Abdine, un être cher, très compréhensif et tolérant, ma force et mon bonheur. Ma fille ainée Manel, mon appui, ma force et mon secours malgré son jeune âge. Enfin, mon fils Imad-Eddine, ma source de bonheur et ma fierté dans cette vie.

- A mes très chères sœurs, Latifa, Nacera, Fadéla et Dalila

Ce sont mes sœurs, mes amies et confidentes à la fois que j'admire énormément. Elles ont toujours été à mes côtés, dans les pires et meilleurs moments. Très serviables, compréhensives et généreuses, mes quatre sœurs représentent pour moi une source de paix, de tranquillité et de joie.

- A mes très chers neveux et nièces

Karima, Feriel, Imène, Leila et Fadia que je considère comme des cousines et petites amies qui me procurent toujours du plaisir et de l'humour. Des jeunes femmes braves, belles et très adorables. Ainsi, mes deux neveux Taha et Youcef que j'estime beaucoup et considère comme mes propres fils.

- A mes beaux-frères Zaoui, Hakim, Azzedine et Slimane pour lesquels j'éprouve le plus grand respect et gratitude. Je les considère comme mes vrais frères sur qui je peux compter à tout moment et sans aucune hésitation. Raison pour laquelle j'aimerais leur dédier ce travail, signe de reconnaissance, d'estime et de considération à leur égard.

- A ma belle-famille qui a toujours manifesté de l'amabilité et la bienveillance à mon égard, sans manquer d'être serviable et présente dans les pires et les meilleurs moments. Je voudrais aussi mentionner le « chouchou » de la famille, Réda à qui je dédie ce travail et remercie pour toute la joie, la tendresse et l'humour qu'il nous apporte depuis sa naissance.

- A mon chef de service pour son aimable compréhension et la confiance qu'il m'accorde.

- A toute l'équipe du service de Médecine Dentaire de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran/2ème RM, avec qui je partage mon quotidien depuis plusieurs années avec enthousiasme et gaité.

- A toute l'équipe du service d'Orthopédie Dento-Faciale du Centre Hospitalo-Universitaire d'Oran qui m'ont intégré dans leur équipe.

- A tous mes enseignants pour le bon sens et la connaissance légués.

- A tous et toutes mes amis (es) en témoignage de l'amitié qui nous unit.

- A tous ceux qui n'ont pas été cités mais qui nous sont à l'esprit ou au cœur, trouvent l'expression de nos sentiments, de notre grande et profonde sympathie.

- Je tiens à exprimer mes vifs remerciements aux consœurs qui m'ont permis de finaliser cet édifice scientifique. Votre aide et votre soutien ne passent pas inaperçus, c'était tellement précieux pour moi.

Je ne pourrai terminer mes dédicaces sans rendre hommage aux patients porteurs de fentes, à leurs mères et leurs pères qui ont participé à cette étude. J'exprime ma reconnaissance et ma gratitude pour leur compréhension et leur participation aux questionnaires qui ont aidé à rendre cette recherche plus vivante.

Table des matières

Table des matières

1-Introduction…… 1
2- Généralités…… 3
2-1-Définitions …… 3
2-2-1-Fente labio-palatine……..... 3
2-2-2-Facteur de risque. ……. 3
2-2-Historique des fentes labio-palatines. ……. 3
2-3-Rappels embryologiques et anatomiques …… 5
2-3-1 Rappels embryologiques. ……... 5
2-3-2-Rappels anatomiques. …….. 9
2-4-Fréquence des fentes labio-palatines. …….. 12
3-Formes anatomocliniques des fentes labio-palatines ……... 15
3-1-Les fentes du palais primaire. ……... 15
3-2-Les fentes du palais secondaire. …….. 18
3-3-Les fentes du palais primaire et du palais secondaire……... 19
4-Classification des fentes labio-palatines …….. 22
5-Etiopahogénie des fentes labio-palatines …….. 35
5-1-Les fentes du palais primaire. ……... 36
5-2-Les fentes du palais secondaire. …… 37
6-Facteurs de risque des fentes labio-palatines …… 38
6-1-Facteurs génétiques …….. 38
6-1-1-L'hérédité dans le cas de fentes non syndromiques…….. 38
6-1-2-L'hérédité dans le cas de fentes syndromiques…… 39
6-1-3-Les gènes incriminés dans les fentes labio-palatines…… 43
6-2-Facteurs extra-génétiques …… 44
6-2 -1-L'âge parental. ……. 44
6-2-2-L'apport nutritionnel. …….. 45
6-2-3-Le tabagisme maternel. ……. 46
6-2-4-L'alcoolisme maternel. …… 48
6-2-5-La consommation de drogue. ……. 49
6-2-6-Le stress et le facteur émotionnel…….. 49
6-2-7-Les antécédents médicaux. …….. 50
6-2-8-La prise médicamenteuse. …… 52
6-2-9-Le statut socio-économique. ……. 53
6-2-10-L'exposition aux produits chimiques. ……. 53
6-2-11-Autres facteurs de risque. ……. 54
7-Conséquences des fentes labio-palatines ……. 55
7-1-Les conséquences anatomiques. …… 55
7-2-Les conséquences sur la croissance. …… 57
7-3-Les conséquences alvéolo-dentaires. ……. 58
7-4-Les conséquences sur l'occlusion. …… 69
7-5-Les conséquences mucco-gingivales…… 70
7-6-Les conséquences fonctionnelles. ……... 71

7-7-Les conséquences psychologiques…….... 73
8- Prise en charge des fentes labio-palatines 75
8-1-Démarche diagnostique des fentes labio-palatines ……. 75
8-1-1-Diagnostic anténatal. …… 75
8-1-2-Diagnostic post-natal. …… 79
8-2-Démarche thérapeutique des fentes labio-palatines……. 79
8-2-1-Apport psychologique. …….. 80
8-2-2-Mode alimentaire. ……. 82
8-2-3-La prise en charge orthopédique préopératoire des fentes labio-palatines ……. 85
8-2-3-1- Différentes plaques utilisées et réalisation des orthèses…… 85
8-2-4-Le traitement chirurgical primaire des fentes labio-palatines…… 89
8-2-5-Le traitement chirurgical secondaire des fentes labio-palatines…... 93
8-2-6-Chronologies des interventions chirurgicales ……. 93
8-2-6-1-Attitude de *Veau et Petit*. …… 93
8-2-6-2-Méthode de *Schweckendiek*…… 94
8-2-6-3-Méthode inversé de *Malek* et *Psaume*…….. 94
8-2-6-4-Approche fonctionnelle de *Talmant*…… 94
8-2-6-5-Concept de fermeture en un seul temps chirurgical…… 94
8-2-6-6-La prise en charge de l'équipe de l'hôpital Saint-Vincent de Paul Paris (France). …… 94
8-2-6-7-Le calendrier thérapeutique selon l'équipe du Pr.*Osaka* de l'université de Showa Tokyo(Japan) . …… 95
8-2-6-8-Le protocole thérapeutique selon le centre des fentes labio-palatines et l'unité de la chirurgie plastique de l'hôpital Santa Chiara Pisa (Italie). …… 95
8-2-6-9-Le protocole thérapeutique appliqué au niveau du CHU de Vienne (Suisse)…..…… 96
12-6-10-L'approche adoptée par Dr.*Rossell-Perry* au niveau de l'hôpital de Lima (Pérou). ……. *96*
8-2-6-11- Le protocole thérapeutique appliqué par *Taib AG*(Grande Bretagne). …… 97
8-2-6-12- Le protocole thérapeutique appliqué au niveau du centre labio-palatin de Bruxelles (Belgique). …….. 97
8-2-6-13- Le protocole thérapeutique appliqué par *Khursheed Alam* (Malaisie) …….. 98
8-2-7-Particularités du traitement orthodontique chez les patients porteurs de fentes labio-palatines. ……. 98
8-2-8- Le traitement orthodontique des fentes labio-palatines…… 100
8-2-8-1- En denture temporaire. ……. 100
8-2-8-2- En denture mixte. …….. 101
8-2-8-3- En denture adulte. …… 102
8-2-9- Le suivi des fentes labio-palatines…… 105
8-2-9-1-Le suivi sur le plan phonatoire. …….. 105
8-2-9-2- Le suivi sur le plan oto-rhino-laryngologique……. 105
8-2-9-3- Le suivi sur le plan psychologique……... 106
8-3-Prévention des fentes labio-palatines ……... 106

8-3-1-Prévention primaire. 106
8-3-2-Prévention secondaire. 107
8-3-3-Prévention tertiaire. 108
9- Etude clinique 109
9-1- Objectifs 109
9-1-1- Objectifs principaux..... 109
9-1-2- Objectifs secondaires 109
9-2- Matériel et méthodes.....
9-2-1-Type de l'étude..... 109
9-2-2- Durée de l'étude 109
9-2-3-Lieu de l'étude.....
9-2-4- Critères de sélection 109
9-2-4-1- Critères d'inclusion 109
9-2-4-2- Critères de non inclusion 109
9-2-4-3- Taille de l'échantillon 109
9-2-5-Déroulement de l'enquête et recueil des données 110
9-2-6- Technique d'exploitation des données..... 110
9-2-7-Ethique..... 110
9-3-Résultats 111
9-3-1-Répartition selon l'identification des caractéristiques des patients ... 111
9-3-1-1-Répartition selon le sexe 111
9-3-1-2- Répartition selon l'âge du patient le jour de la consultation 112
9-3-1-3- Répartition selon l'âge du patient 112
9-3-1-4- Répartition selon le lieu de naissance 113
9-3-1-5- Répartition selon le lieu de résidence 114
9-3-1-6-Répartition selon la forme de la fente 115
9-3-1-7- Répartition selon la localisation de la fente 115
9-3-1-8-Répartition des formes de fentes selon la localisation 116
9-3-1-9-Répartition des formes de fentes selon le sexe 116
9-3-1-10-Répartition de la localisation de la fente selon le sexe 117
9-3-1-11- Répartition selon l'âge du patient le jour de la première consultation et le sexe..... 117
9-3-1-12- Répartition selon l'âge du patient le jour de la première consultation et la forme de la fente 118
9-3-1-13- Répartition selon la wilaya de naissance et le jour de la première consultation 118
9-3-1-14-Répartition selon le poids à la naissance 119
9-3-1-15-Répartition selon le poids à la naissance et la forme de la fente 119
9-3-1-16-Répartition selon le poids à la naissance et la localisation de la fente 120
9-3-1-17-Répartition selon le milieu de naissance..... 120
9-3-1-18-Répartition selon le nombre d'enfants 121
9-3-1-19-Répartition selon le nombre d'enfant et la forme de la fente 121
9-3-1-20-Répartition selon le rang dans la fratrie 122
9-3-1-21- Répartition selon l'âge de l'ainé 122
9-3-1-22-Répartition selon l'espacement des naissances 123
9-3-2- Répartition selon l'dentification des caractéristiques des parents : 123

9-3-2-1- Répartition selon les caractéristiques socio-démographiques : 123
9-3-2-1-1- Répartition selon l'âge des parents à la conception ……. 123
9-3-2-1-2-Répartition selon l'âge maternel et la forme de la fente.. 124
9-3-2-1-3-Répartition selon l'âge maternel et la localisation de la fente ……. 125
9-3-2-1-4-Répartition selon l'âge paternel et la forme de la fente 125
9-3-2-1-5-Répartition selon l'âge paternel et la localisation de la fente …….. 126
9-3-2-1-6- Répartition selon l'âge du couple…….. 126
9-3-2-1-7-Répartition selon la notion de consanguinité des parents 127
9-3-2-1-8-Répartition des cas présentant une consanguinité selon la forme de la fente…….. 127
9-3-2-1-9-Répartition des cas présentant une consanguinité selon la localisation de la fente ……. 128
9-3-2-1-10-Répartition du degré de consanguinité selon la forme de la fente …… 128
9-3-2-1-11-Répartition du degré de consanguinité selon la localisation de la fente …….. 129
9-3-2-1-12- Répartition selon le niveau d'instruction des parents 129
9-3-2-1-13- Répartition selon le niveau d'instruction des parents et la forme de la fente ……. 130
9-3-2-1-14- Répartition selon la profession des parents…… 131
9-3-2-2- Répartition selon les antécédents familiaux et médicaux des parents …… 133
9-3-2-2-1- Répartition selon la notion de fente dans la famille et le degré de parenté.. …….. 133
9-3-2-2-2- Répartition selon les maladies dans la famille …… 134
9-3-2-2-3- Répartition selon les antécédents médicaux des parents 134
9-3-2-2-4- Répartition selon les autres antécédents médicaux des parents …… 135
9-3-2-2-5-Répartition selon les antécédents familiaux et la forme de la fente …… 135
9-3-2-2-6-Répartition selon les antécédents médicaux maternels et la forme de la fente …… 136
9-3-2-2-7-Répartition selon les antécédents médicaux paternels et la forme de la fente …… 137
9-3-2-2-8-Répartition selon la prise médicamenteuse maternelle et la forme de fente …… 138
9-3-2-2-9-Répartition selon la prise médicamenteuse paternelle et la forme de la fente …… 138
9-3-2-3- Répartition selon les habitudes et comportement à risque chez les parents …… 139
9-3-2-3-1- Répartition selon la consommation des substances toxiques …… 139
9-3-2-3-2- Répartition selon le stress et le facteur émotionnel chez la mère ……... 140
9-3-2-3-3- Répartition selon le type de choc chez la mère ……. 140

9-3-2-3-4- Répartition selon le stress et le facteur émotionnel chez le père……. 141
9-3-2-3-5- Répartition selon le type de choc chez le père ……. 141
9-3-2-3-6- Répartition selon l'exposition professionnelle et l'irradiation …… 142
9-3-2-3-7- Répartition selon le type d'exposition……. 142
9-3-2-3-8- Répartition selon l'irradiation et l'exposition professionnelle maternelles et la forme de la fente …….. 143
9-3-2-3-9-Répartition selon l'irradiation et l'exposition professionnelle paternelles et la forme de la fente …… 143
9-3-2-4- Répartition selon les antécédents de la mère et le déroulement de la grossesse …… 144
9-3-2-4-1- Répartition selon le type des contraceptifs oraux ……. 144
9-3-2-4-2- Répartition selon la durée de prise des contraceptifs oraux ……... 144
9-3-2-4-3- Répartition selon la carence vitaminique ……... 145
9-3-2-4-4- Répartition selon la notion d'infection …… 145
9-3-2-4-5- Répartition selon le type d'infection…….. 145
9-3-2-4-6-Répartition selon la carence vitaminique et la notion d'infection maternelles et la forme de la fente …….. 146
9-3-3- Répartition selon le diagnostic de la fente : 147
9-3-3-1- Répartition selon les échographies au cours de la grossesse……. 147
9-3-3-2- Répartition selon le dépistage anténatal des fentes … 147
9-3-3-3- Répartition selon le diagnostic anténatal et la forme de la fente…… 148
9-3-3-4- Répartition selon le diagnostic anténatal et la localisation de la fente……. 148
9-3-4- Répartition selon les caractéristiques dento-squelettiques :…….. 149
9-3-4-1-Répartition selon le stade de dentition ……. 149
9-3-4-2- Répartition selon le nombre de dents temporaires cariées……. 149
9-3-4-3- Répartition selon le nombre de dents permanentes cariées :…….. 150
9-3-4-4- Répartition selon les anomalies dentaires …… 150
9-3-4-4-1- Répartition selon les anomalies dentaires et la forme de la fente…… 151
9-3-4-4-2- Répartition selon la version …… 152
9-3-4-4-3- Répartition selon la rotation…….. 153
9-3-4-4-4- Répartition selon l'ectopie …… 154
9-3-4-4-5-Répartition selon les anomalies de position et la forme de la fente…… 154
9-3-4-4-6-Répartition selon les anomalies d'éruption…… 155
9-3-4-4-7-Répartition selon les anomalies de nombre……... 157
9-3-4-4-8-Répartition des anomalies de forme…….. 159
9-3-4-4-9-Répartition selon les anomalies alvéolaires sagittales……. 159

9-3-4-4-10-Répartition selon les anomalies alvéolaires verticales…….. 160
9-3-4-4-11-Répartition selon les anomalies transversales… 160
9-3-4-5-Répartition selon les anomalies squelettiques…… 161
9-3-4-5-1- Répartition selon la classe squelettique …….. 161
9-3-4-5-2- Répartition selon la forme clinique squelettique… 161
9-3-5-Répartition selon les caractéristiques fonctionnelles :…… 162
9-3-5-1- Répartition selon la ventilation…….. 162
9-3-5-1-1- Répartition selon le type de ventilation……. 162
9-3-5-1-2- Répartition selon la ventilation et la forme de la fente…….. 162
9-3-5-2- Répartition selon la déglutition …… 163
9-3-5-2-1- Répartition selon le type de déglutition…… 163
9-3-5-2-2- Répartition selon la déglutition et la forme de la fente ……. 163
9-3-5-3- Répartition selon la mastication ……. 164
9-3-5-3-1- Répartition selon le type de mastication……... 164
9-3-5-3-2-Répartition selon la mastication et la forme de la fente ……. 164
9-3-5-4- Répartition selon la phonation …… 165
9-3-5-4-1- Répartition selon le type de phonation…… 165
9-3-5-4-2- Répartition selon la phonation et la forme de la fente…….. 165
9-4-Discussion……. 166
10- Cas cliniques …….. 195
11- Conclusion et Recommandations……. 204
Bibliographie…… I
Annexes……. XXI

Abréviations et acronymes

2D	Deux dimensions.
3D	Trois dimensions.
4D	Quatre dimensions.
AB	Allaitement au Biberon.
ACA	Acide Clavulanique.
ACPA	American Cleft Palate Association.
ADN	Acide DésoxyriboNucléique.
AF	Acide Folique.
AFFF	Association Francophone des Fentes Faciales.
AM	Allaitement Maternel.
BDSP	Banque de Données en Santé Publique.
BNE	Bourgeons Nasaux Externes.
BNI	Bourgeons Nasaux Internes.
CBCT	Tomodensitométrie à Faisceau Conique.
CE	Cigarette Electronique.
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire.
CICP	Confédération Internationale de Chirurgie Plastique.
CN	Crête Neurale.
CNTE	Comité National Technique de l'Echographie.
Covid 19	Maladie à Coronavirus 2019.
DDM	Dysharmonie Dento-Maxillaire.
DID	Diabète Insulino-Dépendant.
DNID	Diabète Non Insulino-Dépendant.
DTT	Drains Trans Tympaniques.
EUROCAT	European Surveillance of Congenital Anomalies.
FBL	Fentes Bilatérales.
FC	Fente Complète.
FF	Fentes Faciales.
FL	Fente Labiale.
FL/P	Fente Labiale avec ou sans Fente Palatine.
FLAB	Fente Labio-Alvéolaire Bilatérale.
FLAU	Fente Labio-Alvéolaire Unilatérale.
FLMP	Fentes Labio-Maxillo-Palatines.
FLMPV	Fentes Labio-Maxillo-Palato-Vélaires.
FLP	Fente Labio-Palatine.
FLPNS	Fentes Labio-Palatines Non Syndromiques.
FLPS	Fentes Labio-Palatines Syndromiques.
FOF	Fentes Oro-Faciales.

FP	Fente Palatine.
FPP	Fentes du Palais Primaire.
FPS	Fentes du Palais Secondaire.
FTBL	Fente Totale Bilatérale.
FTUL	Fente Totale Unilatérale.
FUL	Fentes Unilatérales.
FV	Fentes Vélaire.
FVP	Fente Vélo-Palatine.
Gr	Grammes
HTA	HyperTension Artérielle.
ICM	Incisives Centrales Maxillaires.
ILM	Incisives Latérales Maxillaires.
ILS	Incisive Latérale Supérieure.
IMC	Indice de Masse Corporelle.
IRF6	Interféron Régulateur Facteur 6.
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique.
IVP	Insuffisance Vélo-Pharyngée.
JC	Jésus Chris.
Kg	Kilogramme.
MAFB	Maf fibrosarcome-aponévrotique oncogène homologue B.
MSX1	Msh Homebox 1.
NAM	Dispositifs de Moulage.
NBDP	National Birth Defects Prevention.
ODF	Orthopédie Dento-Faciale.
OMS	Organisation Mondiale de la Santé.
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie.
Pax 7	Paired BOX 7.
PP	Palais Primaire.
PS	Palais Secondaire
SA	Semaines d'Aménorrhée.
SAF	Syndrome d'Alcoolisme Fœtal.
SEE	Statut Socio-Economique.
SPR	Syndrome de ***Pierre Robin***.
T.gondii	Toxoplasma gondii.
TDM	TomoDensitoMétrie.
USA	Etats Unis d'Amérique.
VIU	Vie Intra-Utérine.

Liste des figures

Figure 1	Cas d'un jeune homme porteur d'une fente labio-alvéolaire bilatérale datant de l'âge de Bronze	3
Figure 2	La statuette du clown avec fente labiale découverte par Tord Skoog	4
Figure 3	Des expositions sur les FLP dans la période pré-colombienne au musée national d'anthropologie de Lima	4
Figure 4	Formation de la face	6
Figure 5	Vues frontales de la région fronto-maxillaire chez des embryons humains, aux deux derniers stades de la fermeture des orifices narinaires au cours des 6ème et 7ème semaine du développement	6
Figure 6	Embryologie du nez. Formation des fosses nasales primaires puis définitive	7
Figure 7	Le devenir des bourgeons faciaux : la formation du palais primaire.	8
Figure 8	Le devenir des bourgeons faciaux : la formation du palais secondaire	8
Figure 9	Vue caudale du devenir la fusion des palais primaire et secondaire	9
Figure 10	Anatomie de la surface de la lèvre supérieure	9
Figure 11	Repères anatomiques de la lèvre supérieure	10
Figure 12	Anatomie normale du nez externe	10
Figure 13	Anatomie de la fente labio-nasale unilatérale	11
Figure 14	Anatomie de la fente labio-nasale bilatérale	11
Figure 15	Structures osseuses en présence d'une fente	11
Figure 16	Anatomie du palais	12
Figure 17	Les fentes du palais primaire	15
Figure 18	Fentes unilatérale totale du palais primaire. CHU/ORAN	15
Figure 19	Fentes unilatérale totale du palais primaire	15
Figure 20	Fente unilatérale partielle du palais primaire. CHU/ORAN	16
Figure 21	Fente unilatérale partielle du palais primaire	16
Figure 22	Fente unilatérale mineure du palais primaire	16
Figure 23	Fente bilatérale totale symétrique du palais primaire. CHU/ORAN	17
Figure 24	Fente bilatérale totale symétrique du palais primaire	17
Figure 25	Fente bilatérale partielle symétrique du palais primaire	17
Figure 26	Fente bilatérale asymétrique du palais primaire	17
Figure 27	Fausse fente bilatérale asymétrique du palais primaire	18
Figure 28	Photos intra-buccales de fentes du palais secondaire.	18
Figure 29	Luette bifide	19
Figure 30	Division sous-muqueuse	19
Figure 31	Fente unilatérale totale du palais primaire et du palais secondaire	19
Figure 32	Fente bilatérale totale du palais primaire et du palais secondaire	20
Figure 33	Fente unilatérale partielle du palais primaire gauche associée à une fente totale du palais secondaire	20
Figure 34	Fente bilatérale partielle du palais primaire associée à une fente partielle du palais secondaire	21
Figure 35	Fente unilatérale partielle du palais primaire gauche associée à une fente totale du palais secondaire	21
Figure 36	La classification anténatale de Nyberg	22
Figure 37	La classification du Veau	24
Figure 38	Classification de l'*Iowa*	24
Figure 39	Le diagramme en Y selon Kernahan et Stark	25
Figure 40	Le diagramme de Kernahan après les modifications	26
Figure 41	Classification de Lahsal	26
Figure 42	Classification de Chancholle : formes bénignes	27
Figure 43	Classification de Chancholle : formes graves	28
Figure 44	Classification de *Dixon* et Al	29

Figure 45	Classification de SPINA	30
Figure 46	Patient avec fente labiale et palatine groupe II a : classification de Spina groupe I complet et groupe III incomplet	30
Figure 47	Patient avec fente labiale et palatine groupe IIa	31
Figure 48	Fentes labiales unilatérales	32
Figure 49	Fentes labiales bilatérales	32
Figure 50	Fente labiale médiane	32
Figure 51	Fentes palatines unilatérales	32
Figure 52	Fentes palatines bilatérales	32
Figure 53	Diagramme L'horloge : description pour fente labiale et palatine	33
Figure 54	Classification des fentes oro-faciales selon *Beumer* J et al	34
Figure 55	Fente labio-maxillo-palato-vélaire bilatérale	35
Figure 56	Fente labio-maxillo-palato-vélaire bilatérale	36
Figure 57	Syndrome de Van der Woude. Service d'ODF/CHU/Oran	39
Figure 58	Syndrome de Van der Woude	39
Figure 59	Syndrome de *Pierre Robin*. CHU/Oran	40
Figure 60	Syndrome de Pierre Robin	40
Figure 61	Syndrome de Beckwith Wiedem	40
Figure 62	Syndrome de Patau	41
Figure 63	Syndrome d'Edwards. CHU/Oran	41
Figure 64	Syndrome de Kabuki	42
Figure 65	Syndrome d'Opitz G	42
Figure 66	Syndrome bucco-facial digital type I	42
Figure 67	Syndrome vélocardiofacial	43
Figure 68	Déformation naso-maxillo-palatine d'une fente labio-maxillo-palatine unilatérale (*Delaire)*	55
Figure 69	Modifications cutanéomuqueuses d'une fente unilatérale (Delaire)	55
Figure 70	Déformation naso-maxillo-palatine d'une fente labio-maxillo-palatine bilatérale (Delaire)	56
Figure 71	Modifications cutanéomuqueuses d'une fente bilatérale (Delaire)	56
Figure 72	Enfant porteur d'une fente labio-maxillo-palatine complète gauche	57
Figure 73	La division musculaire crée des forces opposées exercées sur les structures nasales	57
Figure 74	Une téléradiographie de profil chez un garçon de 17 ans présentant une fente labiopalatine bilatérale avec une hypoplasie maxillaire et rétrustion labiale	58
Figure 75	Une radiographie panoramique d'un enfant âgé de 11 ans et présentant une fente labio-alvéolaire unilatérale droite. CHU/Oran	59
Figure 76	Incisive latérale supérieure surnuméraire dans une fente labiale	59
Figure 77	Dent supplémentaire chez un patient porteur de fente labio-palatine unilatérale gauche.	60
Figure 78	Disto-version de (11) l'incisive centrale supérieure permanente droite associée à une fente labio-palatine bilatérale. CHU/Oran	60
Figure 79	Rotation de la 11 associée à une fente labio-palatine unilatérale gauche. CHU/Oran	61
Figure 80	Transposition canine -prémolaire associée à une fente labio-paltine bilatérale	61
Figure 81	Ectopie de la 12 dans le palais dans une fente labio-palatine totale bilatérale	62
Figure 82	Dent endo-nasale du côté d'une fente déjà opérée	62

Figure 83	Inclusion de la 23 associée à une fente labio-palatine	63
Figure 84	Invagination amélo-dentinaire sur une incisive latérale supérieure gauche	63
Figure 85	Talon-cusp sur une incisive latérale supérieure gauche	64
Figure 86	Tubercule de *Carabelli*	64
Figure 87	Caractéristiques radiologiques de taurodontisme	64
Figure 88	Orthopantogramme d'une patiente avec une fente unilatérale totale gauche montrant une dilacération au niveau de l'incisive latérale supérieure. CHU/Oran	65
Figure 89	Orthopantogramme d'une patiente avec une fente unilatérale totale gauche montrant des racines courtes au niveau des incisives inférieures CHU/Oran	65
Figure 90	Dysplasie de l'émail sur la 11dans le cas d'une fente labiale	66
Figure 91	Retard d'éruption de la 62 dans une fente labiale chez un enfant de 1 an et demi	66
Figure 92	Dent natale dans le cas d'une fente labio-palatine totale unilatérale gauche. CHU/Oran	67
Figure 93	Dent néonatale (après 13 jours de naissance) dans le cas d'une fente labio-palatine totale bilatérale	67
Figure 94	Microdontie de la 62 dans le cas d'une fente labio-palatine totale unilatérale gauche. CHU/Oran	68
Figure 95	Gémination touchant une incisive centrale dans le cas d'une fente labio-palatine totale. CHU/Oran	68
Figure 96	Cas de rétromaxillie	69
Figure 97	Inclinaison linguale du secteur antérieur et latéral chez une patiente de 4 ans et 8 mois avec une fente totale bilatérale	70
Figure 98	Fistule et communication vestibulo-palatine	70
Figure 99	Fente labio-maxillo-palatine.	75
Figure 100	Vue néonatale tridimensionnelle : diverses déformations de la fente	76
Figure 101	Convergence postérieure des flux bucco-nasaux normaux	77
Figure 102	Convergence antérieure des flux bucco-nasaux dans un contexte de fente palatine	77
Figure 103	Images de résonance magnétique dans le plan transversal	77
Figure 104	Exploration du massif facial par scanner multibarette : Fœtus témoin de 32 SA porteur d'une fente médiane associée à des anomalies cérébrales. Le défect large du maxillaire et du palais est bien visible	78
Figure 105	Technique de prélèvement prénatal : amniocentèse	78
Figure 106	Technique de prélèvement prénatal : choriocentèse	79
Figure 107	L'équipe multidisciplinaire pour la prise en charge des fentes labiopalatines	80
Figure 108	Les différentes positions d'allaitement au sein	83
Figure 109	L'allaitement au biberon	83
Figure 110	Les dispositifs d'aide d'alimentation au biberon	84
Figure 111	Le dispositif NAM	85
Figure 112	Obturateur de Paré	86
Figure 113	Plaque passive dans le cas d'une fente unilatérale totale	86
Figure 114	Plaque active à vérin	87
Figure 115	Etapes cliniques	87
Figure 116	Livraision de plaque palatine passive	88

Figure 117	Tétée aussitôt après la pose	88
Figure 118	Plaque évidée en regard des incisives	88
Figure 119	Lip adhésion selon *Randall*	90
Figure 120	Réparations unilatérales de fente labiale	90
Figure 121	Réparations bilatérales des fentes labiales	90
Figure 122	La réparation labiale d'une fente bilatérale selon la technique de *Mulliken*.	91
Figure 123	Réparation en une seule étape d'une fente palatine unilatérale en utilisant la technique des deux volets	91
Figure 124	Palatoplastie en deux temps d'une fente palatine unilatérale utilisant le voile du palais à fermeture retardée (Protocole d'Oslo)	91
Figure 125	Palatoplastie en deux temps d'une fente palatine bilatérale utilisant la fermeture retardée du palais dur (Protocole de *Göteborg*)	92
Figure 126	Fistule naso-labiale. La fente osseuse dans l'alvéole peut être considérée comme l'espace sombre entre les dents	92
Figure 127	Procédure de fermeture de la fente alvéolaire	92
Figure 128	Organigramme de la prise en charge des fentes labio-maxillo-palatines au CHU de Vienne Suisse. (DTT : drains Trans tympaniques)	96
Figure 129	Brosses à dents à simple touffe	100
Figure 130	Quad-hélix sur bagues scellées sur les deuxièmes molaires temporaires	101
Figure 131	Masque de *Delaire* dans le cas d'une fente labiopatine droite. CHU/Oran	102
Figure 132	Le tracé des coupes d'ostéotomie Lefort 1	104
Figure 133	Distraction maxillaire chez un patient avec une fente unilatérale.	104
Figure 134	Répartition de la population d'étude selon le sexe du patient.	110
Figure 135	Répartition de la population d'étude selon l'âge du patient le jour de la première consultation	111
Figure 136	Répartition de la population d'étude selon l'âge du patient à l'inclusion de l'étude	111
Figure 137	Répartition de la population d'étude selon le lieu de naissance	112
Figure 138	Répartition de la population d'étude selon le lieu de résidence	113
Figure 139	Répartition de la population d'étude selon la forme de la fente	114
Figure 140	Répartition de la population d'étude selon la localisation de la fente	114
Figure 141	Répartition de la population d'étude selon le poids de naissance.	118
Figure 142	Répartition de la population d'étude selon le milieu de naissance	119
Figure 143	Répartition de la population d'étude selon le nombre des enfants.	120
Figure 144	Répartition de la population d'étude selon le rang dans la fratrie	121
Figure 145	Répartition de la population d'étude selon l'âge de l'ainé	121
Figure 146	Répartition de la population d'étude selon l'espacement des naissances	122
Figure 147	Répartition de la population d'étude selon l'âge de la mère à la conception	122
Figure 148	Répartition de la population d'étude selon l'âge du père à la conception	123
Figure 149	Répartition de la population d'étude selon l'âge du couple	125
Figure 150	Répartition de la population d'étude selon la notion de consanguinité et la forme de la fente	126
Figure 151	Répartition de la population d'étude selon la notion de consanguinité et la localisation de la fente	127

Figure 152	Répartition de la population d'étude selon le degré de consanguinité et la forme de la fente.	127
Figure 153	Répartition de la population d'étude selon le degré de consanguinité et la localisation de la fente.	128
Figure 154	Répartition de la population d'étude selon les antécédents de fente chez les parents.	132
Figure 155	Répartition de la population d'étude selon le degré de parenté des membres de familles présentant des FLP	132
Figure 156	Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux des parents.	133
Figure 157	Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux maternels et la forme de la fente	135
Figure 158	Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux paternels et la forme de la fente	136
Figure 159	Répartition de la population d'étude selon la prise médicamenteuse maternelle et la forme de la fente	137
Figure 160	Répartition de la population d'étude selon la prise médicamenteuse paternelle et la forme de la fente	137
Figure 161	Répartition de la population d'étude selon la consommation des substances toxiques chez la mère	138
Figure 162	Répartition de la population d'étude selon la consommation des substances toxiques chez le père	138
Figure 163	Répartition de la population d'étude selon le stress et le facteur émotionnel chez la mère	139
Figure 164	Répartition de la population d'étude selon le type de choc chez la mère	139
Figure 165	Répartition de la population d'étude selon le stress et le facteur émotionnel chez le père	140
Figure 166	Répartition de la population d'étude selon le type de choc chez le père	140
Figure 167	Répartition de la population d'étude selon l'exposition professionnelle et l'irradiation chez les parents	141
Figure 168	Répartition de la population selon l'irradiation et l'exposition professionnelle paternelles et la forme de la fente	142
Figure 169	Répartition de la population d'étude selon la prise maternelle des contraceptifs oraux	143
Figure 170	Répartition de la population d'étude selon la durée de prise des contraceptifs oraux	143
Figure 171	Répartition selon la carence vitaminique	144
Figure 172	Répartition de la population d'étude selon la notion d'infection virale au cours de la grossesse	144
Figure 173	Répartition de la population selon la carence vitaminique et la notion d'infection maternelles et la forme de la fente	145
Figure 174	Répartition de la population d'étude selon la réalisation de l'échographie au cours de la grossesse	146
Figure 175	Répartition de la population d'étude selon le moment de diagnostic de la fente	146
Figure 176	Répartition de la population selon le diagnostic anténatal et la forme de la fente	147

Figure 177	Répartition de la population selon le diagnostic anténatal et la localisation de la fente	147
Figure 178	Répartition de la population d'étude selon le stade de dentition	148
Figure 179	Répartition de la population d'étude selon les dents cariées temporaires	148
Figure 180	Répartition de la population d'étude selon les dents cariées permanentes	149
Figure 181	Répartition de la population d'étude selon les anomalies dentaires	149
Figure 182	Répartition de la population d'étude selon les anomalies dentaires et localisation de la fente	150
Figure 183	Répartition de la population d'étude selon la version dentaire	151
Figure 184	Répartition de la population d'étude selon la rotation	152
Figure 185	Répartition de la population d'étude selon l'ectopie	153
Figure 186	Répartition de la population selon les anomalies de position et la forme de la fente.	153
Figure 187	Répartition de la population d'étude selon les anomalies d'éruption	154
Figure 188	Répartition de la population selon les anomalies d'éruption et la forme de la fente	155
Figure 189	Répartition de la population d'étude selon les anomalies de nombre	156
Figure 190	Répartition de la population selon les anomalies de nombre et la forme de la fente.	157
Figure 191	Répartition de la population selon les anomalies de nombre et la localisation de la fente	157
Figure 192	Répartition de la population d'étude selon les anomalies de forme	158
Figure 193	Répartition de la population d'étude selon les anomalies alvéolaires sagittales	158
Figure 194	Répartition de la population d'étude selon les anomalies alvéolaires verticales	159
Figure 195	Répartition de la population d'étude selon les anomalies alvéolaires transversales.	159
Figure 196	Répartition de la population d'étude selon la classe squelettique	160
Figure 197	Répartition de la population d'étude selon le type de la ventilation	161
Figure 198	Répartition de la population d'étude selon la ventilation et la forme de la fente	161
Figure 199	Répartition de la population d'étude selon le type de déglutition	162
Figure 200	Répartition de la population selon la déglutition et la forme de la fente	162
Figure 201	Répartition de la population d'étude selon le type de mastication	163
Figure 202	Répartition de la population selon la mastication et la forme de la fente	163
Figure 203	Répartition de la population selon la phonation perturbée et la forme de la fente	164
Figure 204	Photographie de face – patient F.A -CHU/Oran	195
Figure 205	Photographie de profil – patient F.A -CHU/Oran	195

Figure 206	Photographie intrabuccales – patient F.A -CHU/Oran	196
Figure 207	Prise d'empreinte – patient F.A -CHU/Oran	196
Figure 208	Coulée de l'empreinte – patient F.A -CHU/Oran	196
Figure 209	Réalisation de la plaque – patient F.A -CHU/Oran	197
Figure 210	Livraison de l'orthèse	197
Figure 211	Photographie de face – Patiente B.H.-CHU /Oran	198
Figure 212	Photographie de profil – Patiente B.H.-CHU /Oran	198
Figure 213	Photographie en bouche ouverte – Patiente B.H.-CHU /Oran	199
Figure 214	Radiographie panoramique dentaire – Patiente B.H.-CHU /Oran	199
Figure 215	Téléradiographie de profil – Patiente B.H.-CHU /Oran	199
Figure 216	Cône Beam – Patiente B.H.-CHU /Oran	200
Figure 217	Vues occlusales supérieure et inférieure – Patiente B.H.-CHU /Oran	200
Figure 218	Vues en occlusion (état initial) – Patiente B.H.-CHU /Oran	200
Figure 219	Vues intraorales du Quad'hélix et de la gouttière de surélévation – Patiente B.H.-CHU /Oran	201
Figure 220	Vues en occlusion 3 mois après la livraison duQuad'hélix– Patiente B.H.-CHU /Oran	201
Figure 221	Vues en occlusion collage de l'arcade supérieure– Patiente B.H.-CHU /Oran	201
Figure 222	Vues en occlusion collage de l'arcade inférieure– Patiente B.H.-CHU /Oran	201
Figure 223	Vues en occlusion (étapes de travail) – Patiente B.H.-CHU /Oran	202
Figure 224	Vues en occlusion des arcades supérieure et inférieure– Patiente B.H.-CHU /Oran	202
Figure 225	Vues en occlusion de comparaison – Patiente B.H.-CHU /Oran	203
Figure 226	Photographie de face photographies comparatives de profil avant et après traitement– Patiente B.H.-CHU /Oran	203

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau I	Classification de la fente oro-faciale basée sur l'embryon et caractéristiques phénotypiques	23
Tableau II	Classification de la confédération internationale de chirurgie plastique	25
Tableau III	Classification de *Letra* selon les anomalies associées.	29
Tableau IV	Classification de Yi-jia Yu et Jian-min Yao	31
Tableau V	Chronologie de traitement des fentes labio-alvéolo-palatines. Centre labio-palatin de Bruxelles	97
Tableau VI	Chronologie de traitement des fentes labio-alvéolo-palatines en Malaisie	98
Tableau VII	Prise en charge orthodontique chez les patients atteints de fente.	105
Tableau VIII	Répartition des formes de fentes selon la localisation	115
Tableau IX	Répartition des formes de fentes selon le sexe	115
Tableau X	Répartition de la localisation de fente selon le sexe	116
Tableau XI	Répartition selon l'âge du patient le jour de la première consultation et le sexe	116
Tableau XII	Répartition selon l'âge du patient le jour de la première consultation et la forme	117
Tableau XIII	Répartition selon la wilaya de naissance et le jour de la première consultation	117
Tableau XIV	Répartition selon le poids du patient à la naissance et la forme de la fente	118
Tableau XV	Répartition selon le poids du patient à la naissance et la localisation de la fente :	119
Tableau XVI	Répartition selon le nombre d'enfants et la forme de la fente	120
Tableau XVII	Répartition selon l'âge de la mère et la forme de la fente	123
Tableau XVIII	Répartition selon l'âge de la mère et la localisation de la fente	124
Tableau XIX	Répartition selon l'âge du père et la forme de la fente	124
Tableau XX	Répartition selon l'âge du père et la localisation de la fente	125
Tableau XXI	Répartition de la population d'étude selon le type de consanguinité	126
Tableau XXII	Répartition de la population d'étude selon le niveau d'instruction des parents	128
Tableau XXIII	Répartition selon le niveau d'instruction du père et la forme de la fente	129
Tableau XXIV	Répartition selon la profession des parents	130
Tableau XXV	Répartition selon la profession des parents et la forme de la fente	131
Tableau XXVI	Répartition selon les antécédents dans la famille	133
Tableau XXVII	Les autres antécédents médicaux des parents	134
Tableau XXVIII	Répartition de la population d'étude selon les antécédents familiaux de fente et la forme de la fente	134
Tableau XXIX	Type d'expositions professionnelles	141
Tableau XXX	Répartition selon le type d'infection	144
Tableau XXXI	Les dents concernées par la version dans la population d'étude	151
Tableau XXXII	Les dents concernées par la rotation dans la population d'étude	152

Tableau XXXIII	Répartition selon les dents concernées par les anomalies de nombre	156
Tableau XXXIV	Répartition selon la forme clinique squelettique	160
Tableau XXXV	Répartition selon la phonation	164
Tableau XXXVI	Estimation de la prévalence à la naissance des fentes à la naissance par région classées par ordre décroissant de prévalence	166
Tableau XXXVII	Distribution des FL/P dans différentes régions d'Europe	185
Tableau XXXVIII	Fréquence des agénésies selon différentes études	190

1-Introduction

1-Introduction :

Les malformations congénitales représentent le plus grand pourcentage de mortalité infantile dans les pays riches que dans les pays pauvres [1] .

Selon un rapport de l'organisation mondiale de la santé (OMS), chaque année environ 8 millions d'enfants dans le monde naissent avec un trouble congénital grave dont un quart de millions avec des Fentes Labio-Maxillo-Palatines (FLMP).
Toutes les trois minutes environ un bébé naît avec une Fente Labio-Palatine (FLP) soit à peu près 1 enfant sur 700. En Inde, par exemple, 100 bébés atteints de fentes naissent chaque jour et c'est toutes les 75 minutes aux Etats-Unis [2].

Religion, superstition, invention et charlatanisme caractérisent l'histoire précoce des fentes labio-palatines. Les romains tuaient les enfants touchés, car ils les considéraient comme hébergeant des esprits malins, alors que les grecs se contentaient de les ignorer [3].
Par contre, les anciennes civilisations méditerranéennes disaient que ces enfants possédaient des pouvoirs surnaturels [4].

Ces anomalies sont la conséquence d'un défaut de soudure complète ou incomplète, unilatérale ou bilatérale des bourgeons constitutifs du massif supérieur [5].
La Fente Labiale (FL) est due à un défaut de fusion des bourgeons maxillaires et médian entre la 5ème et 7ème semaine embryonnaire. Pour la Fente Palatine (FP), elle est consécutive à un défaut de fusion des processus palatins, c'est à dire du palais secondaire entre la 7ème et la 12ème semaine du développement embryonnaire [6].

Selon ***Murray***, ces malformations congénitales sont d'étiologie multifactorielle et complexe c'est à dire qu'ils sont le résultat de l'interaction entre une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux. Les populations amérindiennes et asiatiques sont les plus touchées par rapport à la population africaine [7, 8].

La découverte brutale de la malformation à la naissance est toujours vécue par l'entourage comme un véritable drame familial. L'apport de l'échographie prénatale a permis un diagnostic précoce de plus en plus précis permettant par la consultation prénatale de dédramatiser la situation et d'informer les parents sur la nature exacte de la malformation et ses possibilités thérapeutiques ; elle permet également de détecter les malformations associées sévères pouvant menacer le devenir du fœtus [9].

Les conséquences des enfants porteurs de fentes sont à la fois esthétiques et fonctionnelles (la phonation, l'audition, la déglutition, la mastication et la ventilation étant altérées), mais également psychologiques (construction de l'image de soi, troubles relationnels) [10].

L'occlusion est grandement perturbée du fait des désorganisations du support squelettique et alvéolaire, et la prévalence des anomalies dentaires est nettement supérieure à celle de la population générale. Cette grande fréquence est liée à une interaction au niveau génétique, embryologique et anatomique dans le développement de la lèvre, du Palais Primaire (PP), du Palais Secondaire (PS) et des bourgeons dentaires.

Ces malformations nécessitent des soins chirurgicaux et non chirurgicaux multidisciplinaires de la naissance à l'âge adulte.

La prévalence globale des fentes labio-palatines diffère d'un pays à un autre et même d'une région à l'autre.

Un examen des publications examinés par les pairs et des données supplémentaires fournies par les registres de l'organisation European Surveillance of Congenital Anomalies (EUROCAT) et du National Birth Defects Prevention Network (NBDPN, États-Unis) a permis de constater (entre 1958 et 1998) une variation selon un facteur de 1 à 8 de la prévalence à la naissance de la FL/P, qui allait de 0,3 (États-Unis) à 2,3 cas (Inde) pour 1 000 naissances à l'échelle internationale. Ces chiffres concordent avec les données des registres de 30 pays entre 2000 et 2005 qui indiquent également une variation selon un facteur de 1 à 8 de la prévalence à la naissance de la FL/P [7].

Plusieurs problèmes méthodologiques surviennent lors des différentes études. La population source des naissances prise en compte, la durée de la collecte des données, le type et le nombre de sources pour la détermination des cas, les critères d'inclusion, de non inclusion et de critères d'exclusion, la classification clinique et la fluctuation de l'échantillonnage rendent difficile la comparaison des données publiées par différents pays ou régions.

De plus, les données sur la fréquence des FLP sont rares dans de nombreuses parties du monde, notamment en Afrique où il reste beaucoup à faire pour améliorer les données à cet égard.

A côté de cela, certains pays tel que la Tunisie et le Maroc à cause des contraintes économiques, médicolégales, socioculturelles et les moyens techniques de prise en charge des fentes labio-palatines ne sont pas au premier rang de la politique de santé publique.

En Algérie et plus particulièrement à Oran, les FLP représentent un motif de consultation fréquent dans le service d'orthopédie dento-faciale de la clinique dentaire du CHU d'Oran. Il faut souligner que la clinique dentaire draine toute la population de l'Ouest.

La grande question qui se pose est de connaitre les facteurs de risque des FLP. Certainement, il n'existe pas un seul mais il est probable que plusieurs facteurs prennent part à l'apparition de ces anomalies.

Pour ces motifs, les FLP constituent une importante question de santé publique sur le plan national.

Devant la rareté des travaux se rapportant à cette pathologie dans la population de l'Ouest Algérien et l'importance de phénomène qui impacte sur plusieurs niveaux, nous avons entrepris une étude épidémiologique portant sur les facteurs de risque de cette pathologie et les différentes anomalies orthodontiques et orthopédiques qui l'accompagnent afin de cibler les axes de prévention primaire, secondaire et tertiaire.

Une analyse plus détaillée attribuée à ces anomalies ajouterait une valeur considérable aux données de surveillance et continuera à refaçonner la compréhension et amènera à adapter des stratégies de santé publique aux fins de l'observation de l'impact des facteurs de risque.

Il restera important d'avoir une vision élargie de la santé périnatale prenant en compte les déterminants, les conséquences et la promotion de la santé préconceptionnelle, si l'on veut continuer à élucider l'étiologie complexe de ces affections et réussir à les prévenir [7].

Le présent travail vise à souligner dans sa première partie des notions sur les FLP et dans un second temps une étude clinique prenant en compte les facteurs de risque de ces anomalies et leurs différents aspects épidémiologiques.

2- Généralités

2-1-Définitions :

2-1-1-Fente labio-palatine :

Selon le Larousse médical : « une fente labio-palatine ou bec de lièvre est une malformation congénitale consistant en une fente plus ou moins étendue de la lèvre supérieure et provoquée par une absence de soudure des bourgeons faciaux de l'embryon ». Synonyme populaire : bec de lièvre ou gueule de loup [11].

Elles constituent des malformations congénitales les plus fréquentes de l'extrémité céphalique, dues à un défaut de soudure des bourgeons embryonnaires au cours des premières semaines de l'embryogenèse. On en distingue 3 types : les Fentes du Palais Primaire (FPP) uni ou bilatérales, les Fentes du Palais Secondaire (FPS) et les fentes du palais primaire et du palais secondaire aussi uni ou bilatérales, ce sont les fentes totales ou labio-alvéolo-palato-vélaires [12].

2-1-2- Facteur de risque :

Selon l'encyclopédie médicale : « Un facteur de risque est un élément augmentant la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme. L'association d'un facteur de risque à une maladie résulte de recherches épidémiologiques montrant la probabilité d'incidence dans une population en fonction de ce facteur ».

L'OMS définit le facteur de risque comme une situation sociale ou économique, un état biologique, un comportement ou un environnement qui sont liés, éventuellement par une relation de cause à effet, à une vulnérabilité accrue à une maladie, à des problèmes de santé ou à des traumatismes déterminés.

Selon l'encyclopédie médicale : « Un facteur de risque est un élément augmentant la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme. L'association d'un facteur de risque à une maladie résulte de recherches épidémiologiques montrant la probabilité d'incidence dans une population en fonction de ce facteur ».

On parle du risque cardiovasculaire, le risque d'avoir un cancer, le risque d'avoir un enfant porteur de Fente Labiale avec ou sans Fente Palatine (FL/P) etc....Lorsqu'ils sont cumulés, les facteurs de risques ne sont pas simplement additionnés mais multipliés.

Connaître ses facteurs de risques, c'est un premier pas dans la maitrise de la survenue des maladies [13].

2-2-Historique des fentes labio-palatines :

Les premiers écrits sur cette pathologie remontent à ***Antillus Galien*** vers les années 1200, elle était aussi connue dans les écoles arabes de ***Salem***. Les malformations faciales congénitales étaient connues depuis plus de mille ans dans la civilisation Tajir (district de Jalapa à Mexico) ainsi qu'en Alexandrie mais l'attitude était différente d'une civilisation à une autre [14] (Fig.1).

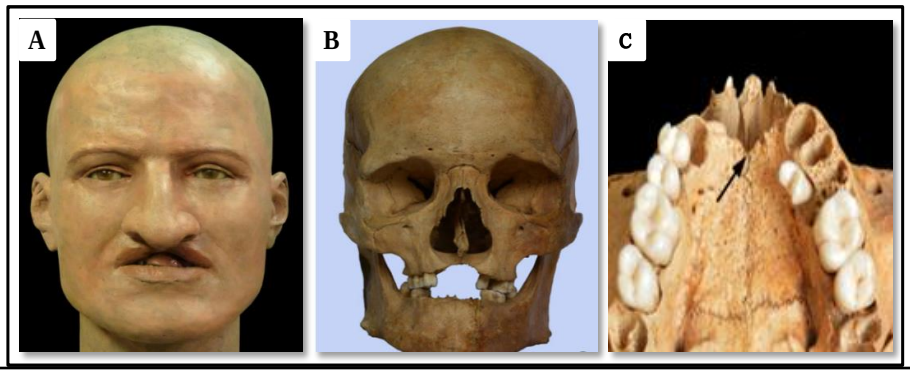


Figure 1 : Cas d'un jeune homme porteur d'une fente labio-alvéolaire bilatérale datant de l'âge de Bronze. **A** : la reconstitution faciale. **B** : vue antérieure du crâne découvert. **C** : vue occlusale du maxillaire (flèche montrant le trou palatin antérieur) [15]

Les Fentes Faciales (FF) étaient apparemment inconnues en Grèce. Pas une seule référence de cette déformation se trouve dans le Corpus Hippocratique, qui représentait un recueil de la connaissance médicale de l'époque. Cela pourrait conduire à soupçonner que cette déformation congénitale n'existait pas dans la région. Cependant, ***Tord Skoog,*** a démontré que ce n'était pas le cas. Il décrit une statuette en terre cuite trouvé en 1969 dans le quartier des potiers de Corinthe. Rencontré entre 700 à 300 avant Jésus Chris (JC), la figurine représente un clown avec une Fente Complète (FC) modélisée avec un tel détail méticuleux que les défauts secondaires du prémaxillaire et de l'aile du nez étaient clairement visibles [16] (Fig.2).



Figure 2 : La statuette du clown avec fente labiale découverte par ***Tord Skoog*** [16].

Des statuettes de personnages avec visage de fente peuvent être vues au musée Guimet à Paris (Wagner Collection), au musée Folkerkunde de Munich, et sur le site archéologique du mont Alban au Mexique connu sous le nom de Los Danzantes) [17] (Fig.3).

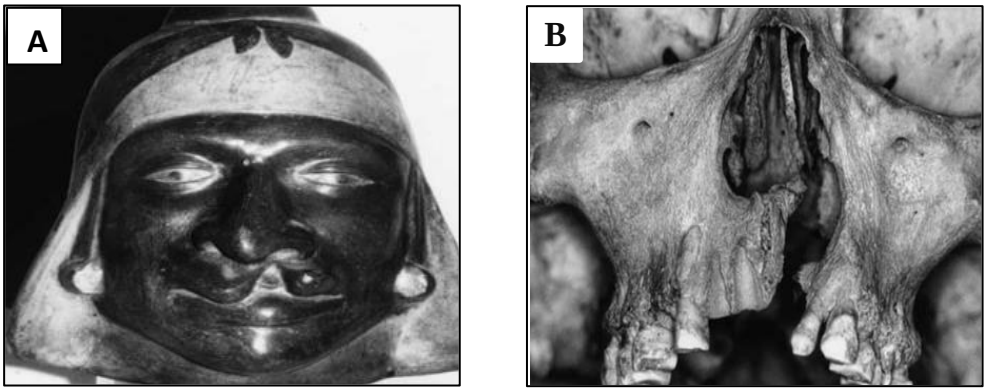


Figure 3 : Des expositions sur les FLP dans la période précolombienne au musée national d'anthropologie de Lima. **A** : portrait du ***Sirrup-Jar*** avec une fente unilatérale. **B** : un crâne avec une fente unilatérale [18].

Les malformations congénitales en général et les FLP en particulier, furent pendant des siècles interprétées soit comme des signes adressés aux hommes par des dieux pour leur annoncer des évènements heureux ou malheureux, soit comme le résultat de commerce sexuel avec des animaux ou encore avec Satan ou ses séides ; soit enfin comme le reflet des émotions ou des fantasmes maternels, interprétation d'ailleurs encore bien vivace [19].

Le savant archevêque d'Uppsala en Suède, ***Olaus Magnus*** a porté le niveau d'ignorance à son plus bas, quand en 1550 a proclamé que cette anomalie était le résultat lorsque de nombreuses femmes pendant la grossesse ont mangé ou sauté par-dessus la tête d'un lièvre. Cet état d'ignorance est évident même jusqu'en 1889 lorsque ***Keating*** a rapporté une série d'anomalies congénitales, y compris les becs de lièvre, et a estimé que les anomalies étaient provoquées dans chaque cas, par la mère regardant une personne avec une difformité similaire pendant sa grossesse.

Ces déformations faciales ont été les plus condamnés et les nourrissons ont été enlevés de la tribu ou de l'unité culturelle et laissé mourir dans le désert, une pratique qui prévaut encore aujourd'hui dans certaines tribus africaines.

A Sparte, les malheureux nouveau-nés ont été abandonnés sur le mont Tagete, tandis qu'à Rome, ils ont été noyés dans le Tibre ou jeté du Tarpéien Roche. Le célèbre philosophe ***Platon***, loin de s'opposer à cette pratique, l'a justifié dans l'un de ses dialogues expliquant que c'était un moyen d'éliminer les mauvais présages et préserver la solidité de la république.

Par contre, les anciennes civilisations méditerranéennes disaient que ces enfants possédaient des pouvoirs surnaturels [4].

Les recherches embryologiques modernes commencent avec ***Harvey*** qui, au début du XVIIe siècle, fut l'un des premiers à faire des observations précises normales et pathologiques. Il introduisit une nouvelle explication biologique et tératologique selon laquelle, les malformations sont dues à un arrêt du développement embryonnaire. C'est un principe fondamental de la tératologie dont l'importance fut méconnue pendant encore deux siècles [6,19].

2-3-Rappels embryologiques et anatomiques :

Fabricius Aquapendente (1537–1619) fut le premier à suggérer la base embryologique du développement du fœtus humain. Selon cet anatomiste italien, la lèvre supérieure ne fusionne que le long de la ligne médiane à un stade très tardif. L'explication la plus convaincante de l'origine de la FF à cette époque a été fournie par ***Philippe Frederick Blandin*** (1838-1896), qui a suggéré qu'il résulte d'une défaillance de l'union du prémaxillaire et du maxillaire. En 1808, ***Meckel*** a publié sa théorie selon laquelle les lèvres étaient formées de cinq processus qui s'unissent, trois pour la lèvre supérieure et deux pour la lèvre inférieure. ***William His*** de l'université de Leipzig a décrit que le développement embryonnaire du milieu du visage résulte de la fusion des cinq processus autour du stomodeum. Le premier à avoir noté l'origine congénitale de la fente était le médecin du XIIIe siècle ***Jean Yperman*** (1295-1351) [4].

2-3-1 Rappels embryologiques :

2-3-1-1-Formation de la face :

Les acquisitions de la biologie du développement céphalique de ces 30 dernières années ont permis d'établir que la morphogenèse de la face est de type modulaire, se déroulant selon la logique génétique [20].

Le visage est assemblé à partir de la fusion de cinq protubérances ou bourgeons qui s'organisent par la suite pour délimiter entre eux un orifice appelé stomodeum ou bouche primitive. Ils sont dérivés du 1er et du 2ème arc pharyngien, composés principalement du mésenchyme dérivé de la crête neurale [21].

Ces événements de fusion ont lieu entre la 6 ème et la 8 ème semaine de gestation. Cela représente une période critique de la vie embryonnaire [22].

Les cinq bourgeons faciaux sont :

-La protubérance frontonasale : ou nasale médiane donne naissance au front, la ligne médiane du nez, le philtrum, le septum, la partie médiane de la lèvre supérieure et le palais primaire. Ensemble, le palais primaire dérivé du frontonasal et le septum nasal fusionnent avec les plateaux palatins bilatéraux (dérivé des protubérances maxillaires) pour créer la partie antérieure du toit de la bouche (Fig.4).

-Les protubérances maxillaires : paires, issues des bourgeons latéraux du premier arc branchial, elles contribuent à la formation de la joue, de la lèvre supérieure latérale, du maxillaire et du palais secondaire (Fig.4).

-Les protubérances mandibulaires : elles croissent comme une seule unité plutôt que d'être formées par la fusion de proéminences. La proéminence mandibulaire forme la joue inférieure, la lèvre inférieure, la mâchoire inférieure, y compris la bouche et la zone sous-mentale ainsi qu'une partie de l'oreille moyenne, et les deux tiers antérieurs de la langue (Fig.4).

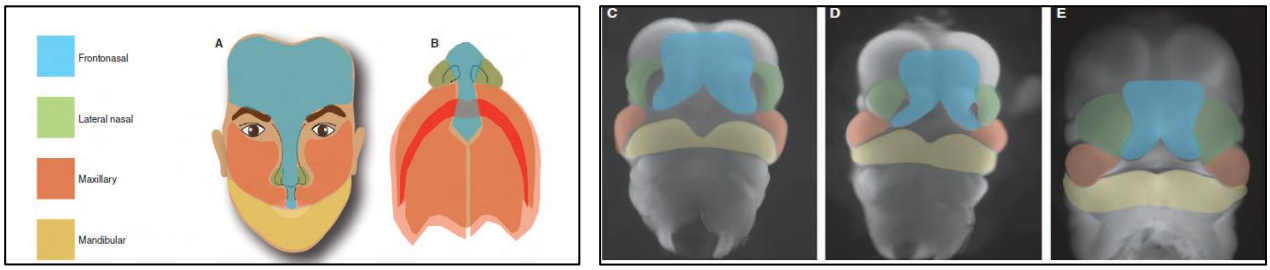


Figure 4 : Formation de la face : **A** et **B,** La proéminence fronto-nasale (bleu).**C-E,** Excroissance et rapprochement des proéminences faciales. A noter que les protubérances fronto-nasales et nasales latérales forment une seule entité à la partie supérieure bord de la narine, et la proéminence mandibulaire est une entité unique avec des gonflements bilatéraux [21].

Les protubérances mandibulaires se développent en une seule unité à partir du premier arc pharyngé, avec une encoche de séparation dans le centre [21].

2-3-1-2-Formation des placodes olfactives [23] :

A la fin de la 4 ème semaine, les placodes olfactives sont des épaississements bilatéraux ovalaires de l'épiblaste de surface qui se développent de chaque côté de la partie inférieure du bourgeon frontal, juste au-dessus du stomodeum (Fig.5).

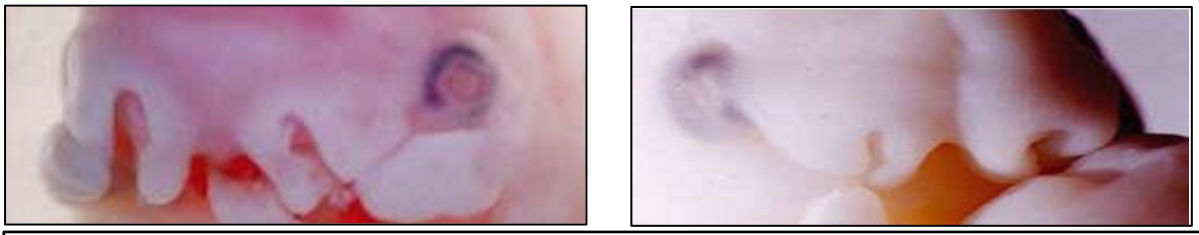


Figure 5 : Vues frontales de la région fronto-maxillaire chez des embryons humains, aux deux derniers stades de la fermeture des orifices narinaires au cours des 6 ème et 7ème semaine du développement. A gauche : vers 41jours. A droite : vers 44 jours [23].

A la5ème semaine, aux bordures des placodes se forment les Bourgeons Nasaux Internes (BNI) et les Bourgeons Nasaux Externes (BNE) en fer à cheval. Le BNI forme :

- l'aile du nez ;

- la partie médiane de la lèvre supérieure ;
- la partie médiane du maxillaire ;
- et tout le palais primaire.

Les BNE fusionnent avec les bourgeons maxillaires, aménageant le territoire qui forme les massifs externes et latéraux du nez.

A la 6 ème semaine, au centre de de chaque disque, on voit se former le puit nasal divisant la placode en processus latéral et médian, les processus nasaux médians migrent l'un vers l'autre et fusionnent pour donner l'ébauche du pont et du septum du nez.

Et au cours de la 7 ème semaine entre le processus latéral et le processus maxillaire, on a un sillon profond : sillon nasolacrymal qui devient le canal nasolacrymal.

2-3-1-3-Formation des fosses nasales [23] :

A la fin de la 7 ème semaine, les extrémités du processus médian s'étendent latéralement et vers le bas pour fusionner et former le processus intermaxillaire. L'extrémité des bourgeons maxillaires pousse et rencontre ce dernier, ainsi la fusion s'opère.

Dans sa partie supérieure, le processus intermaxillaire donne naissance au *philtrum*, partie médiane de la lèvre supérieure.

Le puits nasal donne ensuite les fosses nasales, qui subissent une expansion au-dessus du processus intermaxillaire, ce qui aboutit à la formation de la membrane oronasale, séparant le sac nasal de la cavité buccale primitive.

Cette membrane se rompt et les fosses nasales primitives s'ouvrent dans la cavité buccale par deux orifices, les choanes primitives (Fig.6).

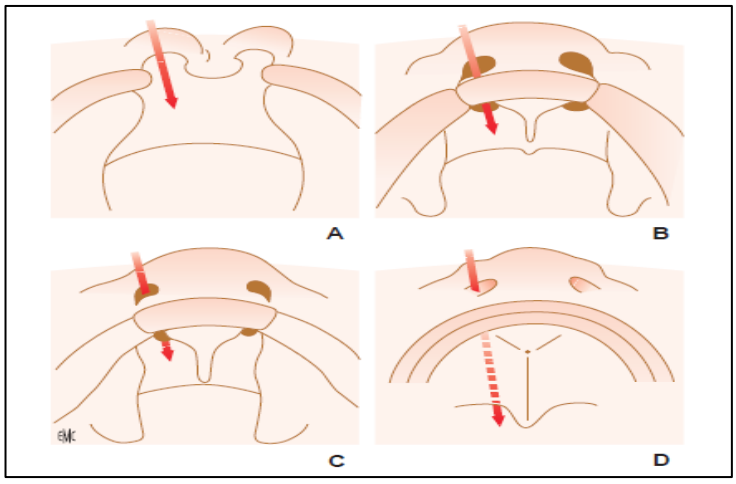


Figure 6 : Embryologie du nez. Formation des fosses nasales primaires **(A-C)** puis définitives **(D)** ; du palais primaire **(A-C)** et secondaire **(D)**, par fusion des lames palatines à la 6 ème semaine **(A)** ; au début de la 7 ème semaine **(B)** ; au début de la 8 ème semaine **(C)** ; à la fin de la 8 ème semaine **(D)** [24].

❖ Formation des palais primaire et secondaire [12,25] :

La morphogenèse du palais comporte deux temps distincts, tant en termes de chronologie que de processus biologiques. On distingue en effet une première étape : la formation de la lèvre et du PP, suivie dans un second temps de la formation du PS, ils sont formés à partir du mésoderme et des crêtes neurales.

- Le PP se forme en même temps que la lèvre et correspond à la partie périphérique du palais. A la 5 ème semaine du développement embryonnaire, le bourgeon frontal est le siège, dans sa partie inférieure et ventrale, du développement des bourgeons nasaux internes et externes.

Au cours de la 6 ème semaine, les BNI fusionnent sur la ligne médiane, puis s'étendent en bas, en direction des bourgeons maxillaires pour fermer l'arc maxillaire supérieur. La disparition de ce dernier au cours de la 6 ème semaine permet la constitution d'un massif cellulaire mésenchymateux continu issu de la crête neurale appelée « palais primaire », c'est-à-dire de tous les éléments anatomiques situés en avant du canal palatin antérieur : arcade alvéolaire, seuil narinaire et lèvre dont les crêtes philtrales ne sont que la cicatrice résultant de cette soudure (Fig.7).

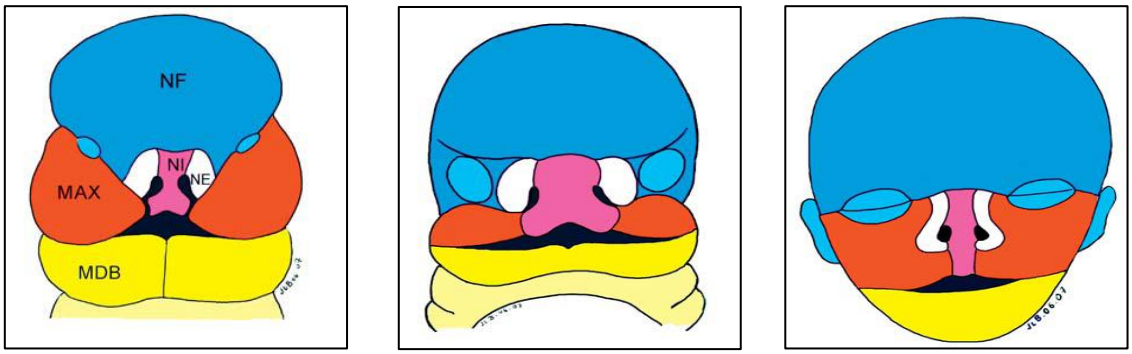


Figure 7 : Le devenir des bourgeons faciaux : la formation du palais primaire. NF : bourgeon frontal, NI : bourgeon nasal interne, NE : bourgeon nasal externe, MAX : maxillaire, MDB : mandibule [12].

- Le PS : de manière similaire mais plus tardive, au cours de la 7 ème semaine, à la face interne des bourgeons maxillaires supérieurs, apparaissent deux bourgeons longitudinaux appelés « processus palatins ». Ces derniers forment deux lames qui se dirigent d'abord vers le bas puis se redressent au-dessus de l'ébauche linguale afin de poursuivre leur croissance verticalement [26].

A la 9 ème semaine, ils se soudent en avant du PP. Puis ces deux lames fusionnent sur la ligne médiane d'avant en arrière, mettant en place le PS qui sépare les fosses nasales de la cavité buccale (Fig.8) [12].

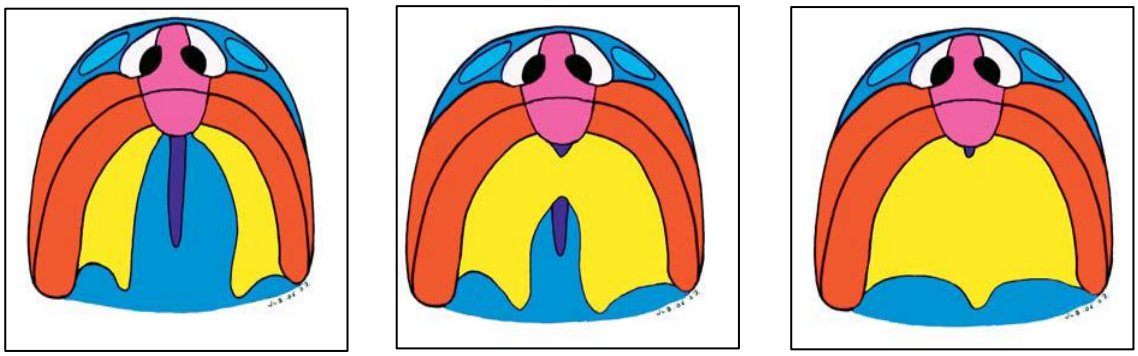


Figure 8 : Le devenir des bourgeons faciaux : la formation du palais secondaire [12].

A l'issue de la 10 ème semaine, les structures du PP et du PS sont globalement en place. A cette date la face de l'embryon a donc pratiquement l'aspect qu'elle aura à la naissance. Le foramen incisif est le point de repère entre les deux palais [27] (Fig.9).

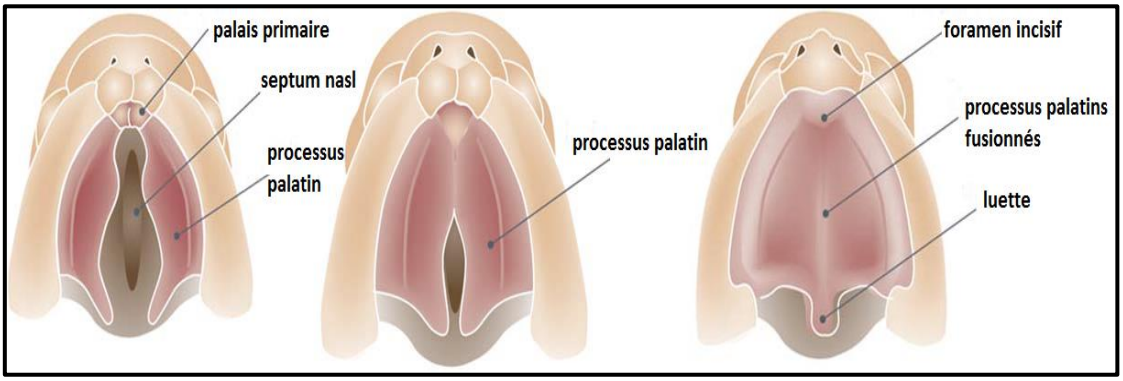


Figure 9 : Vue caudale du devenir la fusion des palais primaire et secondaire [28].

2-3-2-Rappels anatomiques :

-Lèvre supérieure [12].

Les lèvres sont limitées en haut par le nez, en bas par le menton et latéralement par les joues. Elles recouvrent les dents .

Les lèvres se rejoignent de chaque côté de la fente buccale, d'axe horizontal, au niveau des commissures labiales gauche et droite. Le vermillon, plus rouge et plus foncé que la peau [29], il désigne les parties pigmentées qui bordent l'ouverture de la bouche et font la jonction entre le revêtement cutané externe et le revêtement muqueux interne. Les lèvres jouent un rôle important dans la phonétique articulatoire (notamment les consonnes labiales) et l'expression faciale.

Au cours de l'allaitement, le réflexe de succion fait intervenir les lèvres pour l'alimentation du nourrisson [12] (Fig.10,11).

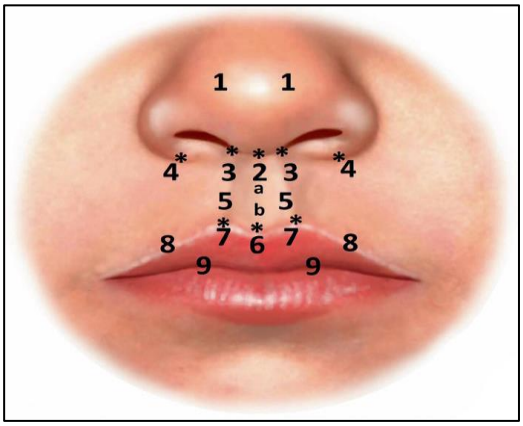


Figure 10 : Anatomie de la surface de la lèvre supérieure. 1. Pointe nasale. 2. Base columellaire. 3. Base columellaire (point latéral). 4. Base alaire. 5 Colonne philtrale. 6. Arc de Cupidon (point médian). 7. Arc de Cupidon (point latéral).8. Rouleau blanc. 9. Rouleau rouge. a : supra-labium. b : Infra-labium [30] .

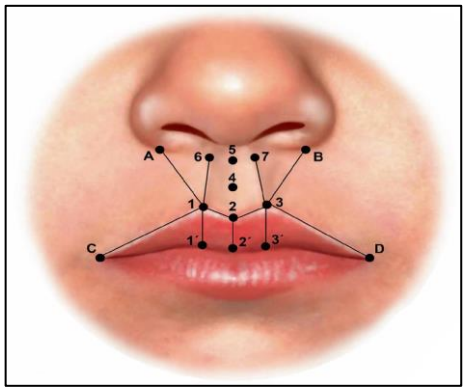


Figure 11 : Repères anatomiques de la lèvre supérieure. **A** et **B** : bases Alaires. 1-2-3 : Arc de Cupidon.4 : pointe entre supra et infra-labium. 6-5-7 : Base columellaire. 6-A et 7-**B** : seuil nasal. 1-6 et 3-7 : Hauteur de la colonne philtrale. 1-A et 3-**B** : Distance de la base alaire à l'arc de Cupidon (point latéral). **C** et **D** : Commissure buccale. 6-A et 7-**B** : Plancher nasal 1-6 et 2-5 et 3-7 : Hauteur de la lèvre supérieure 1-**C** et 3-**D** : Largeur latérale de la lèvre supérieure. 1-1′, 2-2' et 3-3′ : Hauteur du vermillon [30].

-Le nez :

Le nez est un organe dynamique qui assure des fonctions multiples telles l'olfaction, la filtration, le réchauffement et l'humidification de l'air [31].
L'os nasal représente souvent un tiers de la longueur du nez [32].

Dans les conditions anatomiques normales, le septum nasal et les ailes du nez constituent un trépied qui repose sur des bases osseuses symétriques.

- La partie supérieure du nez est formée par les os propres du nez, reliés aux os du massif facial.
- La partie inférieure est constituée de plusieurs cartilages [31] (Fig.12).

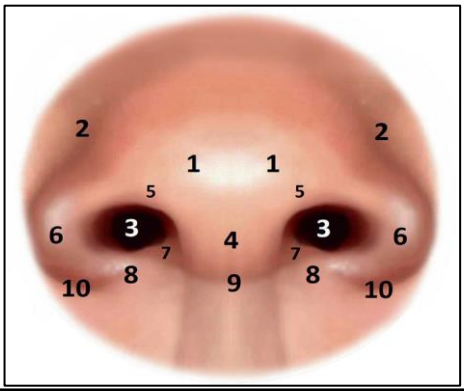


Figure 12 : Anatomie normale du nez externe. 1. Dômes (Pointe nasale).2. Pli supra alaire.3. Narine.4. Columelle. 5. Triangles de tissus mous. 6. Aile. 7. Repose-pieds (jambe médiale). 8. Rebord de narine. 9. Pli columellaire. 10. Pli subalaire [30].

Dans le cas de fente labio-nasale unilatérale (Fig.13) ou bilatérale (Fig.14), toutes les structures du côté atteint se trouvent perturbées [31].

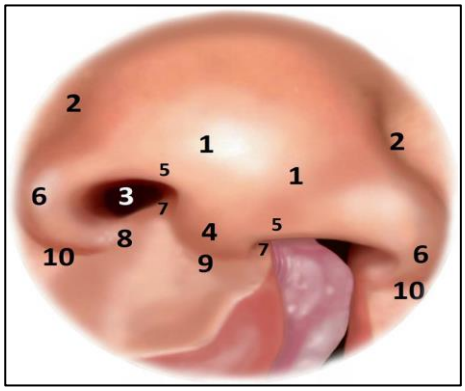


Figure 13 : Anatomie de la fente labio-nasale unilatérale. 1. Dômes (Pointe nasale).2. Pli supra alaire. 3. Narine.4. Columelle. 5. Triangles de tissus mous. 6. Aile. 7. Repose-pieds (jambe médiale). 8. Rebord de narine. 9. Pli columellaire. 10. Pli subalaire [30].

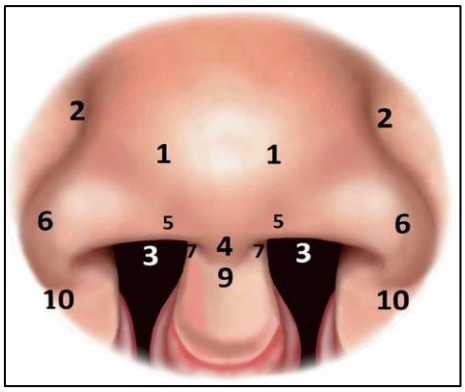


Figure 14 : Anatomie de la fente labio-nasale bilatérale. 1. Dômes (Pointe nasale). 2. Pli supra alaire. 3. Narine.4. Columelle. 5. Triangles de tissus mous. 6. Aile. 7. Repose-pieds (jambe médiale). 8. Rebord de narine. 9. Pli columellaire. 10. Pli subalaire [30].

Idem pour les structures osseuses dans les 2 cas (Fig.15).

-

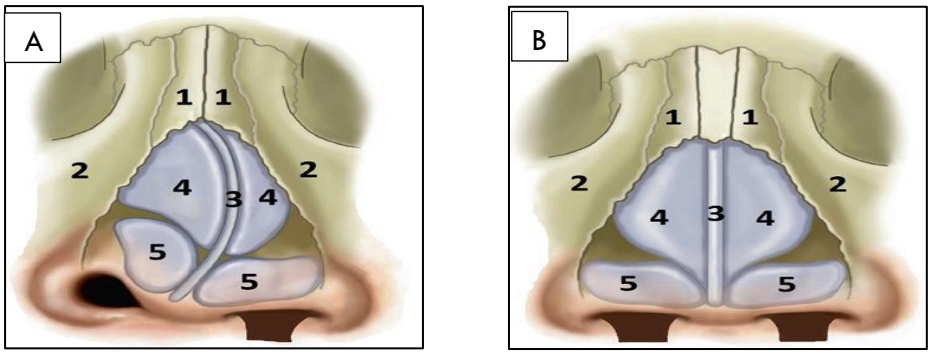


Figure 15 : Structures osseuses en présence d'une fente :**(A)** Fente labiale unilatérale. **(B)** Fente labiale bilatérale. 1. Os nasal. 2. Maxillaire. 3.Cloison nasale. 4. Cartilages latéraux supérieurs. 5. Cartilages latéraux inférieurs [30].

Le palais :

Le palais constitue une cloison séparant les fosses nasales en haut la cavité orale en bas. Il est constitué de 2 parties : (Fig.16).

- Le palais dur (osseux) : Il est couvert d'une fibro-muqueuse adhérente à l'os sous-jacent, s'étend depuis la papille retro-incisive jusqu'à la limite postérieure au niveau des fossettes palatines symétriques par rapport au raphé médian et marque le début du palais mou.
- Palais mou (voile du palais) : Contrairement au palais dur, il est mobile et se démarque par sa couleur plus vive que le reste la muqueuse buccale. C'est une paroi musculo-membraneuse faite d'une charpente fibreuse et des muscles pairs. Il est presque perpendiculaire au palais osseux se terminant par la luette [33].

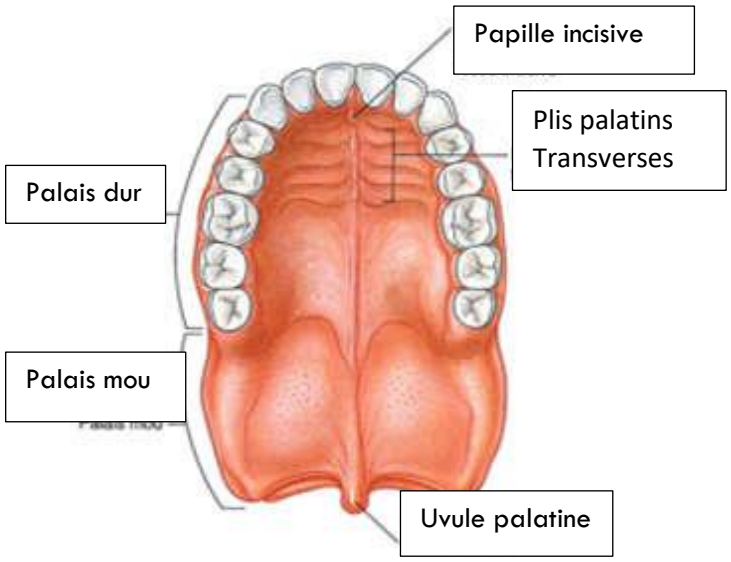


Figure 16 : Anatomie du palais [34].

2-4-Fréquence des fentes labio-palatines :

Les FLMP sont les malformations congénitales les plus répandues dans la population générale, avec une incidence de 1/1000 naissances.

Si les parents indemnes ont eu un enfant atteint, le risque de récurrence pour une nouvelle grossesse est de 4 %, et de 9 % si deux enfants ont été atteints.

Les formes non syndromiques de FL/P affectent 1/300 à 1/2500 nouveau-nés, et 1/1500 cas pour les FP isolées. Ce taux varie selon l'origine géographique et elles touchent majoritairement les populations asiatiques et amérindiennes [7,25].

Un examen des publications examinés par les pairs et des données supplémentaires fournies par les registres de l'organisation European Surveillance of Congenital Anomalies (EUROCAT) et du National Birth Defects Prevention Network (NBDP Network, États-Unis) a permis de constater, durant la période allant de1958 à1998, une variation selon un facteur de 1 à 8 de la prévalence à la naissance de la FL/P, qui allait de 0,3 (États-Unis) à 2,3 cas (Inde) pour 1000 naissances à l'échelle internationale.

Ces chiffres concordent avec les données des registres de 30 pays entre 2000 et 2005, qui indiquent également une variation selon un facteur de 1 à 8 de la prévalence à la naissance des FL/P [7].

La prévalence des FLP varie d'un pays à autre de même que le profil. Dans le monde, les études ont montré ce qui suit :

- En Suisse : le nombre de nouveaux cas de FLMP est estimé à environ 120–140 par an. 15% des fentes concernent les deux côtés et les Fentes Unilatérales (FUL) sont trois fois plus souvent localisées du côté gauche. Les FP isolées sont deux fois plus fréquentes chez les filles que chez les garçons. Uniquement 8% des fentes sont associées à des syndromes pathologiques [35].

D'après une étude faite au Canada [7], sur la prévalence de la FL/P dans le monde, par région/pays en 2007 a retrouvé ce qui suit :

- A Alberta (Canada) : la prévalence de la FL/P est de 16,6 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 5,3 pour 10000 naissances.

- A Atlanta (Etats Unis d'Amérique, USA) : la prévalence de la FL/P est de 8,6 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 3,5 pour 10000 naissances.

- A Victoria (Australie) : la prévalence de la FL/P est de 12,6 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 7,0 pour 10000 naissances.

- En Hongrie : la prévalence de FL/P est de 9,0 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 4,1 pour 10000 naissances.

- Au Japon : la prévalence de FL/P est de 21,2 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 4,5 pour 10000 naissances.

- En Norvège : la prévalence de la FL/P est de 13,1 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 6,2 pour 10000 naissances.

- En Amérique du Sud : la prévalence de la FL/P est de 14,5 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 4,0 pour 10000 naissances.

- Au Pays De Galles (Royaume-Uni) : la prévalence de la FL/P est de 12,7 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 9,0 pour 10000 naissances.

- En Finlande : la prévalence de la FL/P est de 11,9 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 12,1 pour 10000 naissances.

- A Strasbourg (France) : la prévalence de la FL/P est de 8,5 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 7,6 pour 10000 naissances.

- A Emilia Romagna (Italie) : la prévalence de la FL/P est de 5,9 pour 10000 naissances, et celle de la FL est de 6,6 pour 10000 naissances.

- En Afrique subsaharienne : les études menées respectivement au Nigéria et en Ethiopie par ***Eigbobo*** et ***Mekonem*** rapportent des prévalences respectives de 0,4 % et 1,49 %. Une autre étude menée à Lubumbashi rapporte une fréquence de 0,65 % des FLP [36].

- En Tunisie : L'âge moyen était de 6 ans et un sex-ratio de 1,37. Une malformation associée a été notée dans 21% des cas. Des troubles du langage ont été retrouvés dans 71 % des cas et un dysfonctionnement tubaire dans 26 % des cas. Il s'agissait d'une Fente Vélo-Palatine (FVP) dans 72% des cas, de Fente Totale Unilatérale (FTUL) dans 10% et de Fente Totale Bilatérale (FTB) dans 5% des cas [37].

- Au Maroc : Les FP sont plus fréquentes chez le sexe féminin. La tranche d'âge entre 6 et 18 mois représente 34% des cas. Seuls 4 des patients étaient issus d'un mariage consanguin [38].

Bien qu'il y ait eu plusieurs tentatives pour enregistrer la fréquence des malformations congénitales, dans certaines parties du monde, à savoir l'Afrique, l'Asie et l'Europe de l'Est, il n'y a pas de disponibilité continue de données sur la fréquence des FLP.

Au Moyen-Orient, il y a un manque de données sur la fréquence des FLP ; il semble y avoir une idée générale des incidences des FF dans la région. Une étude de ***Fida*** et ***al*** ont constaté que 1,9 malformations orofaciales pour 1000 naissances vivantes ont été signalées dans la région ouest de l'Arabie saoudite. Une autre étude en milieu hospitalier à Riyad a révélé un taux élevé d'anomalies crâniennes ; 7,98 pour 1000 grossesses ont été signalées dans un hôpital spécialisé pour femmes (King ***Fahad*** Medical City). Aux Émirats arabes unis, 0,3 pour 1000 naissances avaient une FL/P congénitale. A Oman, le taux de FLP était de 1,5 pour 1000 naissances ; alors qu'en Jordanie, il était à 2,4 (39).

A Oran et au service d'Orthopédie Dento-Faciale (ODF), nous avons constaté en moyenne 2 à 3 nouveau-nés porteurs de fentes labio-palatines par semaine.

3-Formes anatomocliniques des fentes labio-palatines

3-Formes anatomocliniques des fentes labio-palatines :

Les FPP et/ou les FPS ou les FLMP correspondent à l'interruption de la continuité d'une partie ou de la totalité du PP et/ou du PS du fait d'un arrêt prématuré de leur développement embryonnaire. Elles sont très variables, classées en trois types : les FPP (20 à 30 %), les FPS (35 à 50 %) et les FPP et du PS (35 à 50 %) [12].

3-1-Les fentes du palais primaire (FPP) :

Elles sont nommées FP1, secondaires à un arrêt prématuré du développement embryonnaire entre la 4ème et la 7ème semaine.

Elles sont uni ou bilatérales, symétriques ou non. Elles intéressent en totalité ou en partie l'un des trois éléments constitutifs du PP : arcade alvéolaire, seuil narinaire et lèvre supérieure [12,40] (Fig.17).

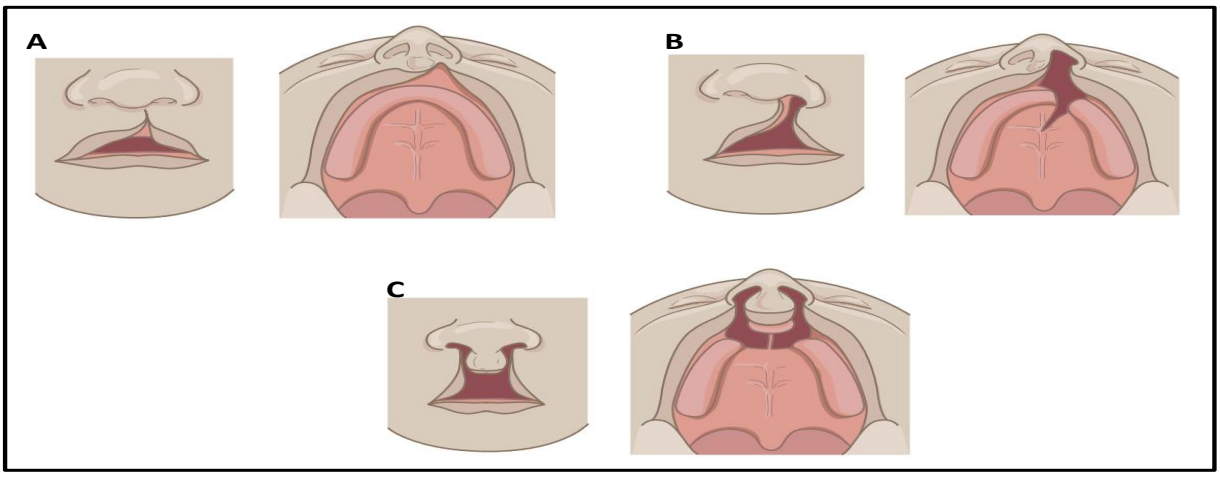


Figure 17 : Les fentes du palais primaire. **A** : fente unilatérale partielle du palais primaire. **B** : fente unilatérale totale du palais primaire. **C** : fente bilatérale totale du palais primaire [41].

On en distingue plusieurs formes :

3-1-1-Les fentes unilatérales du palais primaire :

-Les formes totales (Fig.18,19) interrompent la continuité de la lèvre, du seuil narinaire et de l'arcade alvéolaire d'un seul côté, l'autre est normal. La lèvre du côté fendu est oblique et rejoint le pied de la narine. Entre les deux lèvres l'arcade alvéolaire et le seuil narinaire interrompus font communiquer la cavité buccale et la partie antérieure des fosses nasales jusqu'au canal palatin antérieur. La columelle et le nez sont déviés du côté sain [12,40].



Figure 18 : Fentes unilatérale totale du palais primaire. CHU/ORAN



Figure 19 : Fentes unilatérale totale du palais primaire [12].

-Les formes partielles (Fig.20,21) correspondent à une interruption de la lèvre supérieure partant du bord libre et s'étendant plus ou moins haut en direction du seuil narinaire sans l'atteindre. Les deux hémi lèvres sont obliques vers le sommet de la fente au niveau duquel elles se rejoignent. Cette fente laisse voir l'arcade alvéolaire qui peut être continue ou interrompue de façon variable, d'une simple encoche à une interruption totale [12,40].



Figure 20 : Fente unilatérale partielle du palais primaire. CHU/ORAN



Figure 21 : Fente unilatérale partielle du palais primaire [12].

-Les formes mineures (Fig.22) correspondent à un arrêt très tardif de cette soudure qui se traduit par un dédoublement ou un aspect de cicatrice de la crête philtrale ou par une simple encoche de l'orbiculaire [12,40].



Figure 22 : Fente unilatérale mineure du palais primaire [12].

3-1-2- Les fentes bilatérales du palais primaire :

Elles intéressent les deux côtés soit de façon identique dans les formes symétriques soit avec une atteinte prédominante d'un côté dans les formes asymétriques.

- Les formes totales symétriques (Fig.23,24) comportent une interruption totale de la continuité du palais primaire à droite et à gauche jusqu'au canal palatin antérieur, un bourgeon médian caractéristique. Ce bourgeon provient de la soudure sur la ligne médiane des deux processus nasaux médiaux. Il comporte une partie labiale, le *prolabium,* qui est une ébauche, de petit volume, de la lèvre blanche et de la lèvre rouge entre les deux crêtes philtrales [12].



Figure 23 : Fente bilatérale totale symétrique du palais primaire. CHU/ORAN



Figure 24 : Fente bilatérale totale symétrique du palais primaire [12].

- Les formes partielles symétriques (Fig.25) sont caractérisées par une interruption partielle bilatérale des structures du palais primaire [12].



Figure 25 : Fente bilatérale partielle symétrique du palais primaire [12].

-Les formes asymétriques (Fig.26) comportent une fente labio-maxillaire de chaque côté comme dans les deux formes ci-dessus, mais d'importance différente. Le plus souvent, on retrouve d'un côté une FPP presque totale et de l'autre côté une forme nettement moins importante [12].

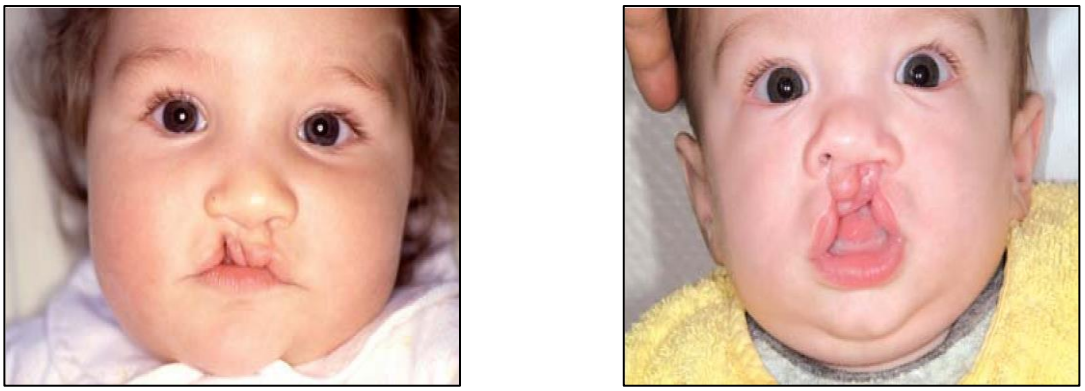


Figure 26 : Fente bilatérale asymétrique du palais primaire [12].

- Les fausses fentes bilatérales asymétriques (Fig.27) comportent d'un côté une FPP dont l'aspect est celui d'une fente unilatérale plus ou moins complète et de l'autre côté un discret équivalent mineur [12].



Figure 27 : Fausse fente bilatérale asymétrique du palais primaire [12].

3-2-Les fentes du palais secondaire fréquemment nommées fentes palatines vélaires ou vélo-palatines, nommées FP2. Elles sont secondaires à un arrêt prématuré du développement embryonnaire entre la 6ème et la 8ème semaine par défaut de soudure des processus palatins des bourgeons maxillaires, elles peuvent être totale ou partielle [12].

3-2-1-Les fentes partielles du palais secondaire (Fig.28 A).

Elles interrompent une partie de la continuité du palais secondaire de la luette à un point d'autant plus proche du canal palatin antérieur que la soudure des processus palatins s'est interrompue plus tôt [12].

3-2-2- Les fentes totales du palais secondaire (Fig.28 B).

Elles ouvrent la totalité du palais secondaire, du canal palatin à la luette. Elles sont limitées de chaque côté par un hémi voile terminé par une hémi luette, souvent assez volumineuse.

Dans sa partie antérieure osseuse la fente expose les fosses nasales droite et gauche et le septum nasal qui les sépare. Dans sa partie postérieure musculaire elle expose le *cavum* avec les végétations adénoïdes [12].



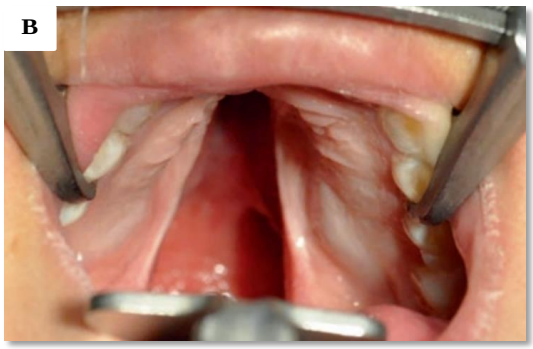


Figure 28 : Photos intra-buccales de fentes du palais secondaire. **A** : fente partielle du palais secondaire. **B** : fente totale du palais secondaire [42].

Autres formes : Deux formes particulières doivent être individualisées :

3-2-2-1-La bifidité de la luette qui est un équivalent mineur sans incidence fonctionnelle (Fig.29) [12].



Figure 29 : Luette bifide [29].

3-2-2-2- La division sous-muqueuse (Fig.30) qui correspond à l'absence de soudure des muscles du voile sous une muqueuse continue [54].



Figure 30 : Division sous-muqueuse [12].

3-3-Les fentes du palais primaire et du palais secondaire :

Ce sont les formes les plus complexes, on en distingue 5 types :

3-3-1-Les fentes unilatérales totales du palais primaire et du palais secondaire (Fig.31), elles sont dénommées FP1P2 unilatérales totales ou fentes labio-palato-maxillaires unilatérales totales, elles sont dues à l'absence totale de soudure des bourgeons embryonnaires d'un côté du palais primaire suivie de l'absence totale de soudure des processus palatins. Elles sont trois fois plus fréquentes que les autres fentes et siègent le plus souvent du côté gauche. Elles associent une interruption de la continuité de la lèvre du seuil narinaire de l'arcade alvéolaire à une interruption du palais osseux et du voile [54].



Figure 31 : Fente unilatérale totale du palais primaire et du palais secondaire [43].

3-3-1- Les fentes bilatérales totales du palais primaire et du palais secondaire (Fig.32).

De façon similaire aux précédentes, elles sont dénommées FP1P2 bilatérales totales ou fentes labio-palato-maxillaires bilatérales totales. Elles sont dues à l'absence totale de soudure des bougeons embryonnaires des deux côtés du palais primaire suivie de l'absence totale de soudure des processus palatins. Elles sont beaucoup plus rares. Anatomiquement, elles associent une interruption de la continuité de la lèvre, du seuil narinaire de l'arcade alvéolaire des deux côtés à une interruption du palais osseux et du voile [12].

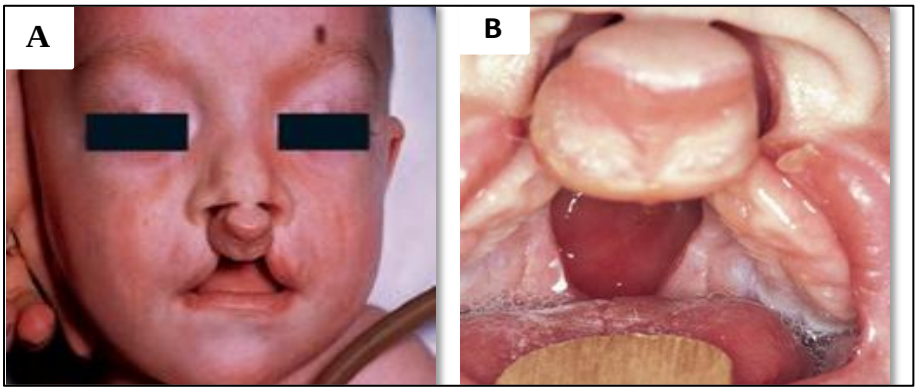


Figure 32 : Fente bilatérale totale du palais primaire et du palais secondaire. **A** : vue de face. **B :** vue intra-buccale [44].

3-3-2-Les fentes unilatérales du palais primaire associées à une fente du palais secondaire (Fig. 33), elles doivent être dénommées FP1+FP2 unilatérales. Elles sont, comme les précédentes, secondaires à un défaut de l'embryogenèse durant les périodes de fermeture des palais 1^{aire} puis 2^{aire} mais avec, entre ces deux périodes, une période transitoire d'embryogenèse normale. De ce fait elles associent sur le plan anatomique une fente du palais primaire à une fente médiane du palais secondaire avec entre les deux, de part et d'autre du canal palatin, une zone normale [12].

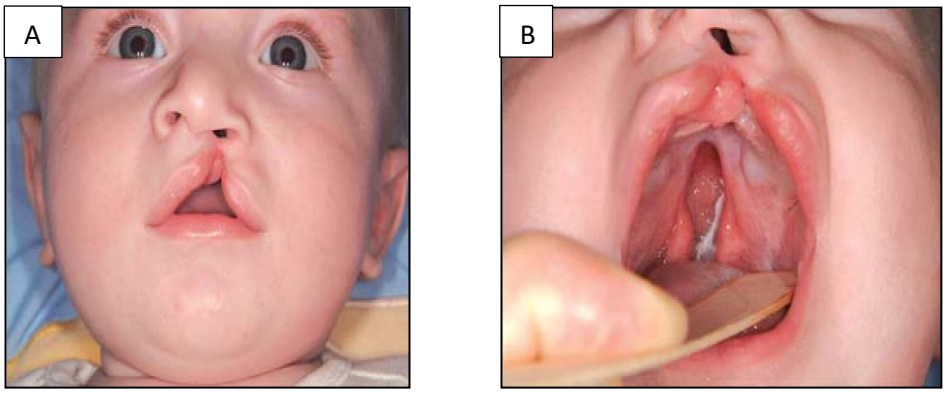


Figure 33 : Fente unilatérale partielle du palais primaire gauche associée à une fente totale du palais secondaire : **A** : vue du palais primaire, **B :** vue du palais secondaire [12].

3-3-3- Les fentes bilatérales du palais primaire associées à une fente du palais secondaire (Fig. 34), elles sont similaires aux précédentes mais bilatérales ce qui les fait désigner sous le terme de FP1 bilatérales + FP2. Elles découlent de défauts embryologiques de même chronologie mais bilatéraux.

Sur le plan anatomique elles sont encore plus variées puisque l'atteinte du palais primaire peut être asymétrique. Le plus souvent existe une fente partielle d'un côté du palais primaire associée à une fente mineure de l'autre côté du palais primaire et à une division vélaire [12].

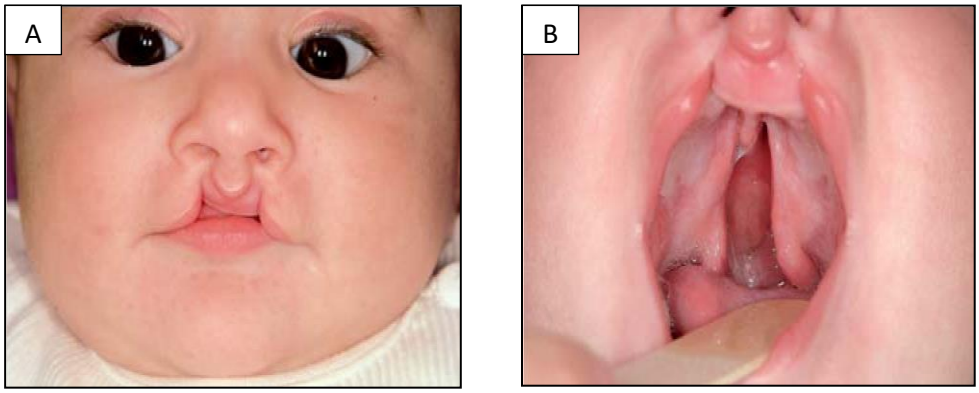


Figure 34 : Fente bilatérale partielle du palais primaire associée à une fente partielle du palais secondaire : **A** : vue du palais primaire, **B** : vue du palais secondaire [12].

3-3-4- Les fentes unilatérales totales du palais primaire et du palais secondaire associées à une fente partielle du palais primaire contro-latéral (Fig. 35), elles sont rares et doivent être nommées FP1P2 unilatérale totale + FP1 partielle contro-latérale. Elles sont dues à l'absence totale de soudure des bourgeons embryonnaires d'un côté du palais primaire suivie de l'absence totale de soudure des processus palatins avec un défaut de soudure des bourgeons du palais primaire du côté contro-latéral limité. Anatomiquement, au niveau labio-nasal, elles se présentent comme une fente bilatérale asymétrique du palais primaire mais, en arrière, la fente se poursuit jusqu'à la luette en ouvrant la seule fosse nasale du côté de la fente totale [12].

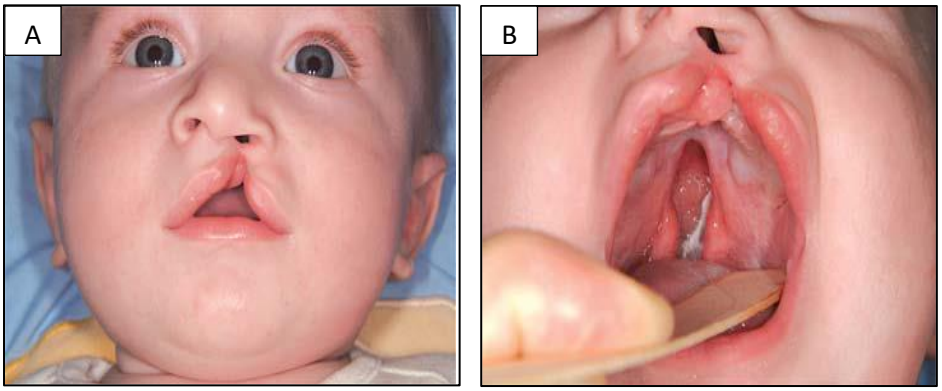


Figure 35 : Fente unilatérale partielle du palais primaire gauche associée à une fente totale du palais secondaire : **A** : vue du palais primaire, **B** : vue du palais secondaire [12].

4-Classifications des fentes labio-palatines

4-Classifications des fentes labio-palatines :

Les divisions labio-maxillaires présentent une topographie stable et un polymorphisme clinique qui font l'objet de classifications variables selon les critères mis en exergue par leurs auteurs [45].

Depuis 1922, plusieurs classifications ont été présentées pour les FLP, recherchant des critères rationnels unanimes qui permettent des interactions et une transmission d'informations codifiées entre professionnels. .
Cette question est toujours débattue, comme le montrent des rapports très récents. Les mises à jour visent à introduire des informations complémentaires rendant les classifications plus complètes et explicatives, tout en essayant de conserver leur simplicité.

La classification d'un défaut congénital a deux buts principaux : clinique bien sûr, mais aussi scientifique afin de bénéficier de bases de données standardisées utiles à la recherche clinique [46].

4-1-Classification sonographique de ***Neyberg :***

Il existe peu de classifications échographiques. ***Nyberg*** et al ont proposé une classification prénatale qui regroupe cinq types de fentes : [47,48] (Fig. 36).

Type 1 : fente labiale isolée.
Type 2 : fente labio-palatine unilatérale.
Type 3 : fente labio-palatine bilatérale.
Type 4 : fente labio-palatine médiane.
Type 5 : fente associée au syndrome.

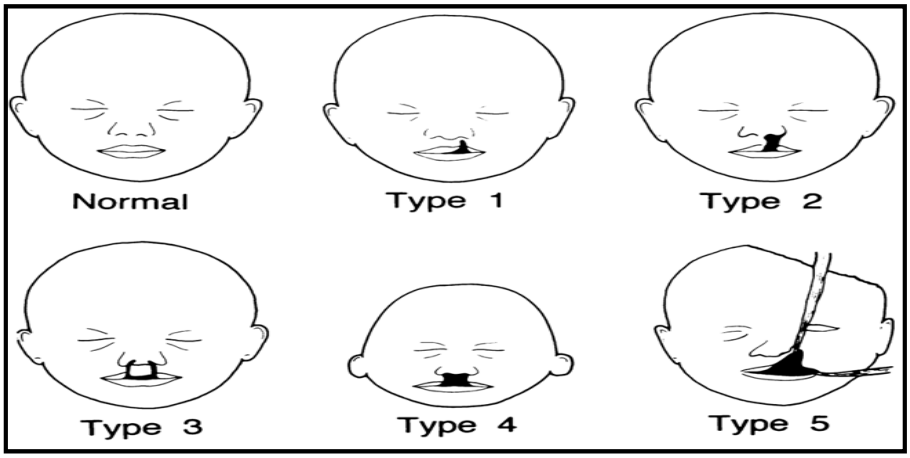


Figure 36 : La classification anténatale de ***Nyberg.*** Type **1** : fente labiale isolée, Type **2** : fente labio-palatine unilatérale, Type**3** : fente labio-palatine bilatérale, Type **4** : fente labio-palatine médiane, Type **5** : fente associée aux syndromes [48].

4-2- Classification selon le moment embryonnaire :
Un système de classification validé en 2018 par ***Vermeij-Keers*** et al a été publié, il divise tous les sous-phénotypes de fentes oro-faciales en groupes basés sur les mécanismes de développement sous-jacents en relation avec la fusion, la différenciation et leur évolution (les périodes précoces et tardives au moment de l'embryogénèse) [49,50] (Tableau I).

Tableau I : Classification de la fente oro-faciale basée sur l'embryon et caractéristiques phénotypiques.

Période embryonnaire	Palais affecté	Type de défaut
Précoce [1]	Palais primaire [3]	Défaut de fusion
Tardive [2]	Palais secondaire [4]	Défaut de différenciation
Les deux	Les deux	Les deux

[1] Période précoce :4 à 7 semaines post-conception.
[2] Période tardive :7 à 12 semaines post-conception.
[3] Palais primaire : lèvre, prémaxillaire et maxillaire.
[4] Palais secondaire : palais dur, palais mou et l'uvule.

4-3 - Classification de ***Veau*** :

Elle schématise les désordres anatomiques engendrés par les fentes faciales, sans prendre en compte les fentes purement labio-alvéolaires. Quatre classes sont décrites [45] :

- Division simple du voile (Fig. 37 A) : elle intéresse les tissus mous du voile du palais et peut être partielle ou totale. Lorsque la luette seule est bifide, il faut rechercher une éventuelle division sous-muqueuse (aspect bleuté, pellucide de la ligne médiane du voile) [45].
- Division du voile et de la voûte palatine (Fig. 37 B) : elle se prolonge lorsqu'elle est totale jusqu'au canal palatin antérieur.
- Division du voile et de la voûte palatine associée à une Fente Labio-Alvéolaire Unilatérale (FLAU) (Fig. 37 C) : la fente intéresse la lèvre et les procès alvéolaires qu'elle franchit dans la région de l'incisive latérale, zone de fusion entre le massif médian et le bourgeon maxillaire.
- Division du voile et de la voûte palatine associée à une Fente Labio-Alvéolaire Bilatérale (FLAB) totale (Fig. 37 D) : le tubercule médian portant les incisives est isolé du palais secondaire et projeté vers l'avant du fait de l'absence de sangle labiale et de la croissance du septum nasal [45].

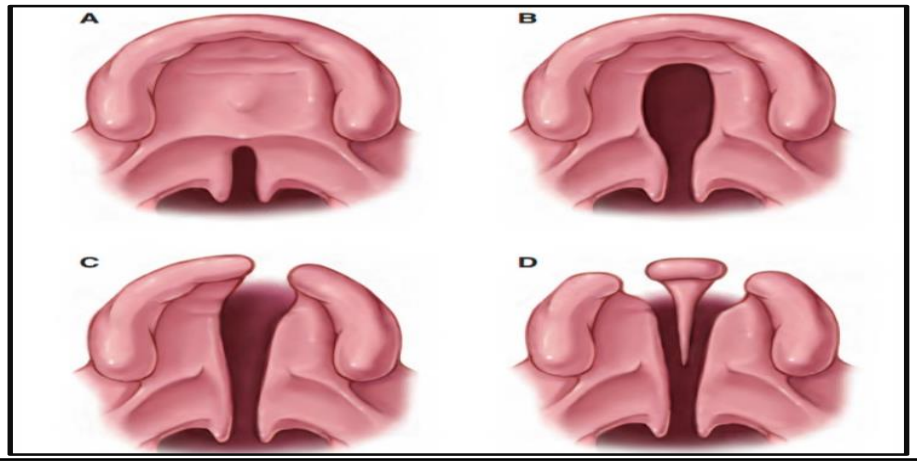


Figure 37 : La classification de ***Veau.*** **A** : division simple du voile. **B** : division du voile et de la voute palatine. **C** : fente unilatérale complète gauche. **D** : fente bilatérale complète [21].

4-4- Classification de l'***Iowa*** :

La classification de l'***Iowa*** avait classé les FLP en cinq groupes (Fig. 38). C'est une variante de la classification de ***Veau***, elle est plus couramment utilisée.

- Groupe I : fente labiale seulement.
- Groupe II : fente palatine seulement.
- Groupe III : fente labio-alvéolo-palatine.
- Groupe IV : fente labio-alvéolaire.
- Groupe V : divers type de fentes [51].

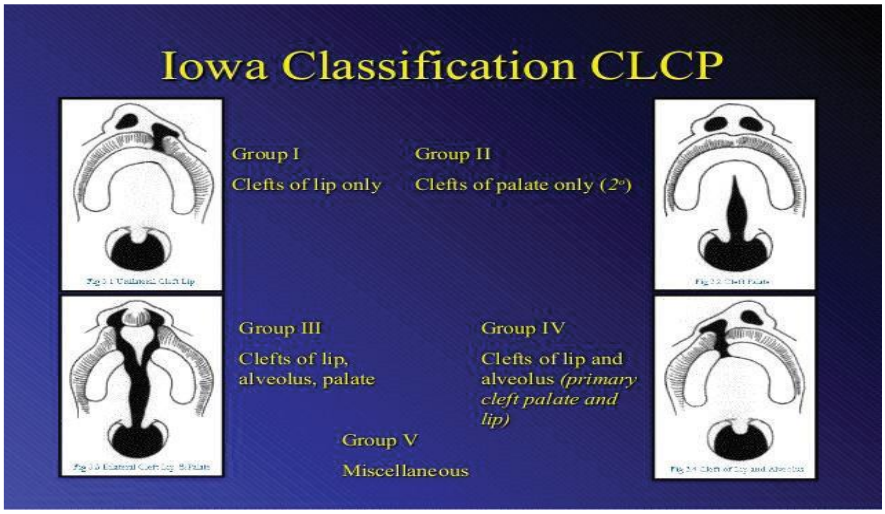


Figure 38 : Classification de l'***Iowa*** [51].

4-5- Classification de la Confédération Internationale de Chirurgie Plastique (CICP) :

Lors du 4ème congré de la CICP qui s'est déroulé à Rome en 1967, le sous-comité de la nomenclature présidé par ***Broadbent*** a établi une classification fondée sur les principes embryologiques, elle suggère trois groupes [21,52] (Tableau II) :

Tableau II : Classification de la Confédération Internationale de Chirurgie Plastique.

Groupe 1 : Les fentes du palais primaire.	-La lèvre. -Le processus alvéolaire.
Groupe 2 : Les fentes du palais primaire et du palais secondaire.	-La lèvre. -Le processus alvéolaire. -Le palais dur (palais secondaire).
Groupe 3 : Les fentes du palais secondaire.	-Le palais dur. -Le palais mou.

4-6 - Classification de ***Kernahan*** et ***Stark*** et ses modifications :

Elle a été adoptée par la CICP, elle est basée sur des notions embryologiques et situe les lésions dans l'espace buccal (topographie) et dans le temps de gestation (chronologie) [21, 45,52, 53].

En 1971, cette classification a été schématisée sous forme d'un diagramme en Y précisant la topographie et l'extension des différentes formes de FLP en fonction des structures affectées, les numéros correspondants seront marqués par le clinicien (Fig. 39).

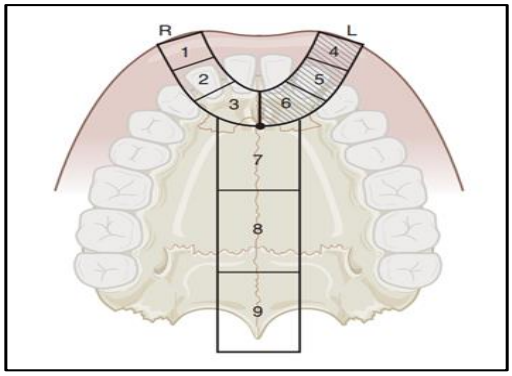


Figure 39 : Le diagramme en Y selon ***Kernahan*** et ***Stark***. Right (R) : côté droit. Left (L) : côté gauche. Zone 1/4 : la lèvre. Zone 2/5 : l'alvéole. Zone 3/6 : le palais entre l'alvéole et le canal incisif antérieur. Zone 7/8 : le palais dur. Zone 9 : le palais mou [54].

Le comité de nomenclature de l'American Cleft Palate Association (ACPA) reconnaît trois classes principales :

- Les fentes antérieures au canal palatin antérieur.
- Les fentes postérieures au canal palatin antérieur.
- La combinaison des deux.

La démarcation entre PP et PS se situe au niveau du canal palatin antérieur, en rapport avec les séquences du développement embryologique.

Des modifications dans chaque classe concernant les relations du vomer avec le palais dur, la rotation et la protrusion du prémaxillaire, les fentes sous-muqueuses et les cicatrices congénitales de la lèvre sont incluses.

Kernahan suggère une schématisation par un « Y rayé ». Il divise le palais dur en fentes complètes et incomplètes en utilisant deux boîtes ; le palais mou et l'*uvula* sont illustrés par une troisième boîte. Les branches du Y représentent le palais primaire et les lèvres [21, 45,52, 53].

Cette classification a été largement utilisée et a fait l'objet de nombreuses modifications :

- ***Elsahy*** en 1973 adjoint deux sommets triangulaires représentant les seuils narinaires (Fig. 40A).
- ***Millard*** en 1976 ajoute des triangles illustrant le nez et le seuil narinaire (Fig. 40B).
- ***Friedman*** et al, proposent une combinaison des deux modifications et quantifient la sévérité de la déformation (Fig. 40C).

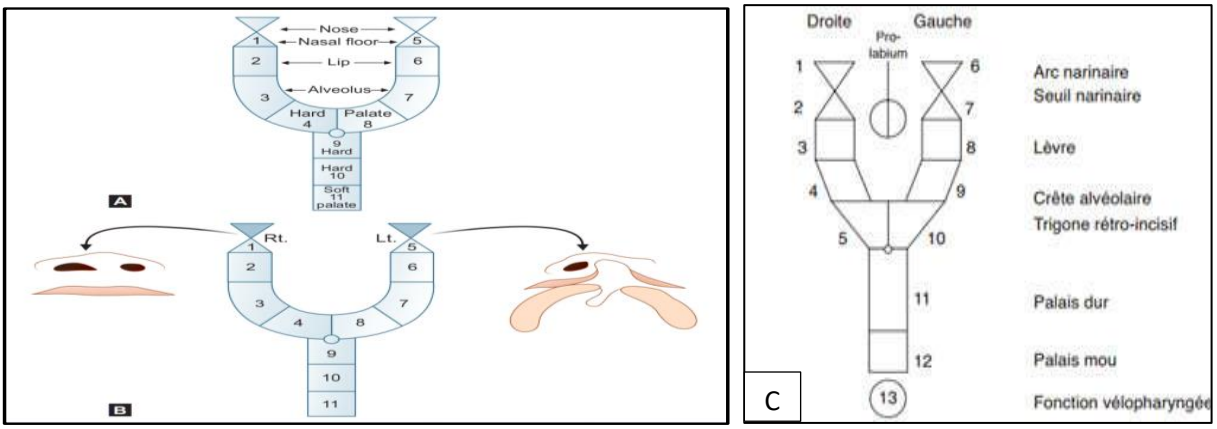


Figure 40 : Le diagramme de *Kernahan* après les modifications : **A** : d'***Elsahy.*** **B** *:* de ***Millard***[124]. ***C** : de **Friedman** et al* [45].

4-7- Classification de Lahshal :

La classification de Lahshal est basée sur l'indice de ***Jensen.*** Elle fait suite aux modifications de ***Kernaham, Kriens*** a proposé une classification nommée Lahshal.

Chacune des structures anatomiques de la face a été désignée par une lettre qui indique l'emplacement de la fente. Les lettres en majuscule indiquent les fentes complètes et en minuscule les fentes incomplètes (Fig. 41) [21].

- L : Lip qui signifie lèvre.
- A : *Alveolus* qui signifie alvéole.
- H : Hard palate qui signifie palais dur.
- S : Soft palate qui signifie palais mou.

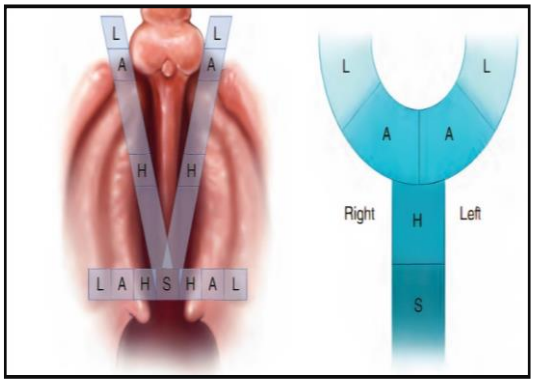


Figure 41 : Classification de Lahsal [21].

4-8- Classification de ***Benoist*** :

Cette classification est axée sur la prise en charge prothétique. Elle concerne les sujets opérés susceptibles de recevoir un appareil vélopalatin sans tenir compte de la nature uni- ou bilatérale de la fente. En revanche, elle considère les possibilités de contraction des moignons vélaires sur la prothèse et l'état de la denture qui fournit les moyens de rétention.

Trois classes sont individualisées selon la motricité du voile du palais.

- Classe 1 : Voile divisé mais tonique.
- Classe 2 : Voile suturé, trop court, mais contractile.
- Classe 3 : Voile inerte (scléreux ou paralysé).

Chacune de ces classes peut se subdiviser :

- a: Associée à une FP.
- b: Associée à une malposition incisive.
- c: Associée à un édentement partiel.
- d: Associée à un édentement complet [45].

4-9- Classification de ***Chancholle*** :

Ce chirurgien évalue dans sa classification la gravité de la dysmorphose d'un point de vue global et différencie les formes bénignes des formes graves.
Il propose ainsi un pronostic de traitement afin d'envisager en présence des parents la « lourdeur » du traitement, ses risques et ses limites [45].

- Formes bénignes :

Elles regroupent les cas où le maxillaire est normal ou subnormal, c'est-à-dire que la partie moyenne de la voûte n'est pas interrompue. Les tissus sont de bonne qualité (trophicité tissulaire normale ou presque, repères topographiques muqueux et cutanés nets et précis) et modérément déplacés. Leur remise en place normalisera les fonctions et la croissance de la face.
Cliniquement, trois classes peuvent répondre à ces critères (Fig. 42) :

-PI 1 : fente labiale unilatérale fendant plus ou moins la lèvre ;
-PI 2 : fente labio-alvéolaire unilatérale encochant plus ou moins l'arcade alvéolaire ;
-PII 1 : Fentes Vélaires (FV) ;
-Combinaison de ces classes [45].

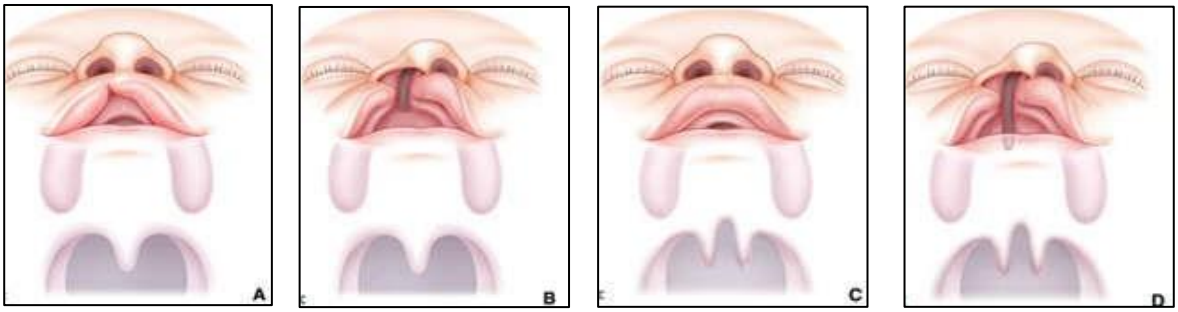


Figure 42 : *Classification* de ***Chancholle*** : formes bénignes (**A** à **D**) [45].

- Formes graves :

Elles sont déterminées par la division du maxillaire en deux fragments inégaux et déplacés. Les tissus présentent une qualité défectueuse. L'importance de leur déplacement est telle que leur remise en place par l'orthopédie et/ou la chirurgie ne normalisera pas les fonctions, la croissance de la face entraînera une cicatrice, le pronostic est défavorable (Fig. 43).

Ces formes graves intéressent :

- PI 3 : FLAU déformant l'arcade alvéolaire.
- PII 2 : FP totale déformant la voûte palatine osseuse.
- PI 3 + PII 2 : FLP totale unilatérale.
- Toutes les formes bilatérales [45].

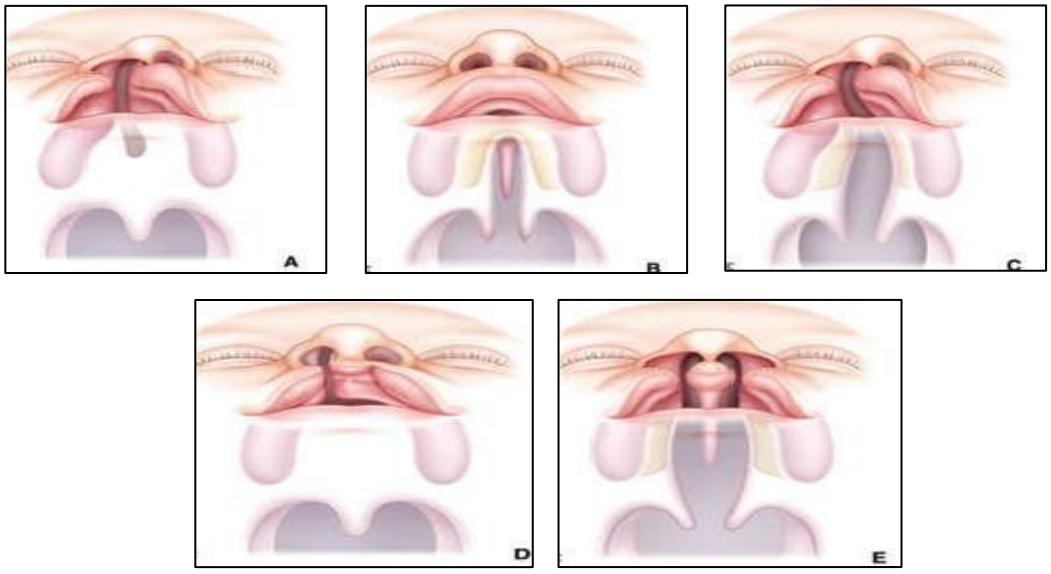


Figure 43 : *Classification* de ***Chancholle*** : formes graves (**A** à **E**) [45].

4-10- Classification de ***Stricker*** :

Il distingue : Fente P1 (palais primaire) :

-P1l : Lèvre partielle.
-P1L : Lèvre totale.
-P1LA : Lèvre et alvéole.
-P1 T : Palais primaire totale.

- Fente P2 (palais secondaire) :

-P2p : Partielle.
-P2t : Totale.

- Fente P1+P2 [55].

4-11- Classification de ***Dixon*** et ***al*** 2011 :

C'est une classification basée sur la topographie de la fente. Ils distinguent les fentes antérieures dans la région du palais primaire et les fentes postérieures dans la région du palais secondaire et entre les localisations unilatérales et bilatérales (Fig. 44) [55].

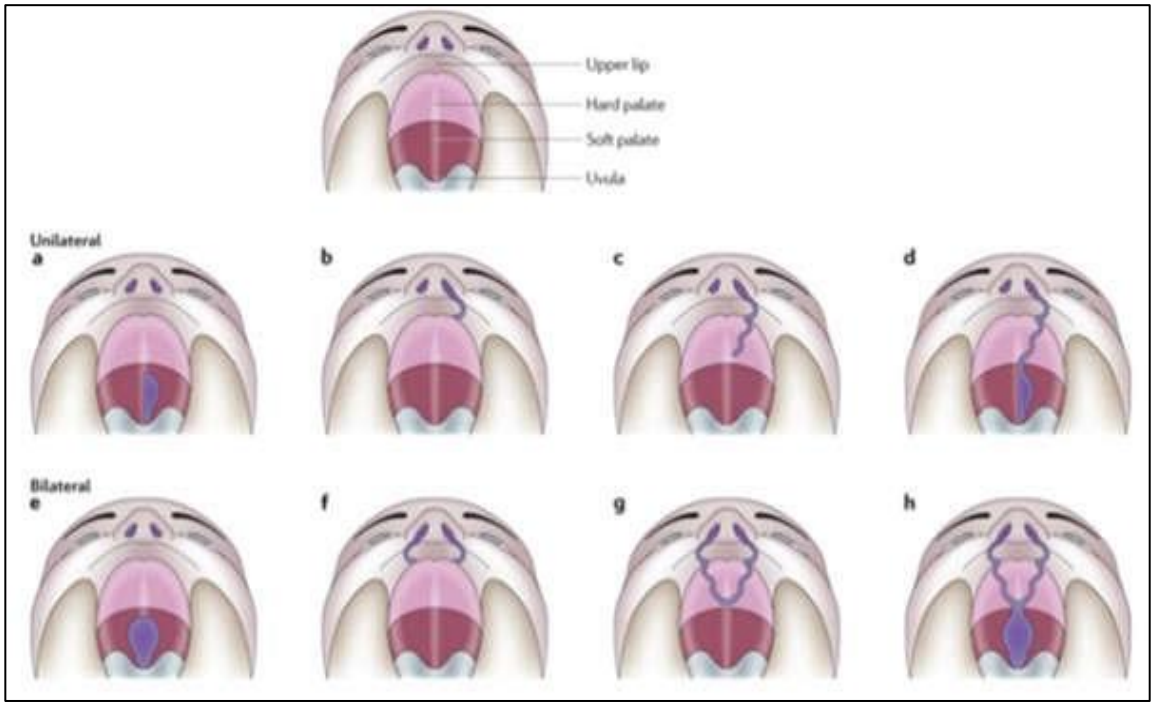


Figure 44 : Classification de ***Dixon*** et Al : **a** : fente unilatérale du palais mou. **b à d** : fente unilatérale de la lèvre et/ ou du palais. **f à h** : fente bilatérale de la lèvre et /ou du palais. **e** : fente bilatérale du palais mou [55].

4-12- Classification de ***Letra*** selon les anomalies associées :

Les études menées par différents auteurs (***Ranta*** de 1982 à 1986, ***Werner*** and ***Harris*** en 1989, ***Shapira*** et al en 2000, ***Vieira*** en 2003, ***Aizenbud*** et al en 2005, ***Stahl*** et al en 2009) ont permis de suggérer une classification basée sur les anomalies dentaires associées aux fentes (Tableau III) [56] .

Tableau III : Classification de ***Letra*** selon les anomalies associées.

Fente labiale avec ou sans fente palatine (FL+/P) .

- Unilatérale droite :
  - avec/sans agénésie dentaire en dehors de la zone de la fente.
- Unilatérale gauche :
  - avec/sans agénésie dentaire en dehors de la zone de la fente.
  - avec/sans microdontie ou des dents surnuméraires du coté non fendu.
  - avec/sans anomalies dentaires multiples.
- Bilatérale:
  - avec/sans agénésie dentaire en dehors de la zone de la fente .
  - avec/sans dents surnuméraires .
  - avec/sans malposition des canines inférieures .
  - avec/sans anomalies dentaires multiples .
- Bilatérale inachevée (il s'agit d'une FL+/P unilatérale associée à une agénésie de l'incisive latérale du côté non fendu).
  - avec/sans anomalies dentaires multiples .

Fente palatine isolée (FP) .

- Complète:
  - avec/sans inclusion dentaire.
  - avec/sans anomalies dentaires multiples.
- Incomplète :
  - avec/sans malpositions dentaires.

4-13 – Classification de ***SPINA*** :

Spina utilise le foramen incisif comme référence anatomique et fournit une division des malformations congénitales du visage en quatre groupes (I, II, III et IV).
Dans ce cas, les différents groupes se réfèrent au type de fente, à savoir (Fig. 45) :

- Groupe I, pré-foramen (complet, incomplet) ;
- Groupe II, trans-foramen ;
- Groupe III, post- foramen (complet, incomplet) ;
- Groupe IV associés à de rares fentes du visage sans rapport avec le foramen incisif [46].

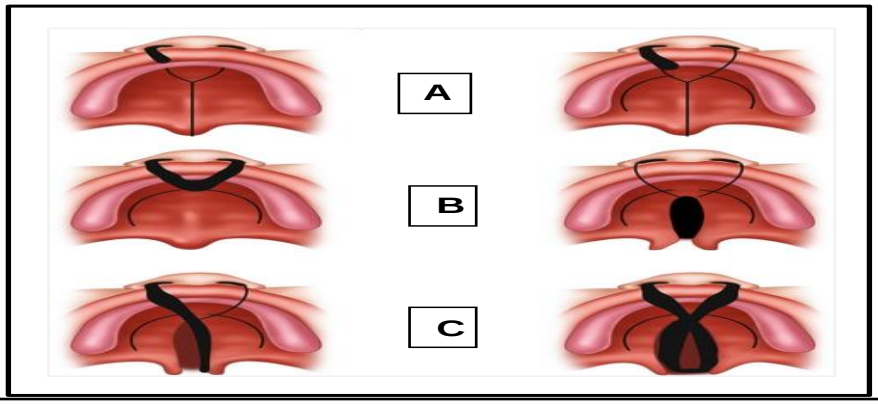


Figure 45 : Classification de ***SPINA.*** **A** : groupe I pré-foramen. **B** : groupe III post-foramen. **C :** groupe II Trans-foramen [46].

En cas de fentes isolées avant et après le foramen se produisant simultanément, le classement avec la double association (groupes I et III) ne remplit pas une partie des exigences de la classification. Pour combler cette lacune, les auteurs proposent de mettre à jour cette classification, la rendant plus complète et éclairante, mais sans nuire à la simplicité et l'accessibilité de la classification d'origine, la catégorie du groupe II a est suggérée pour association de groupe I et III chez le même patient.

La classification de ***Spina***-A propose trois situations différentes : (FL et FP groupe II a)

- Groupe de classification de ***Spina*** I incomplet et groupe III incomplet.
- Groupe de classification de ***Spina*** I complet et groupe III incomplet (Fig. 46).
- Groupe de classification de ***Spina*** I incomplet, dans ce cas, une cicatrice de la lèvre et groupe III complet [46] (Fig. 47).

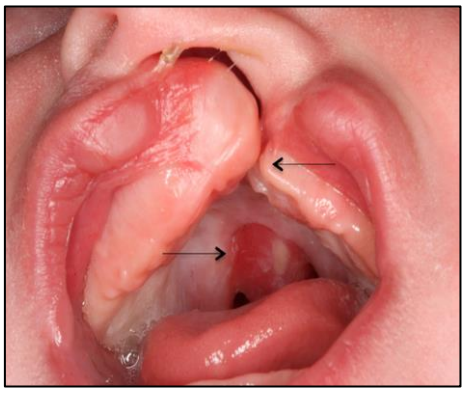


Figure 46 : Patient avec fente labiale et palatine groupe II a : classification de Spina groupe I complet et groupe III incomplet [57].

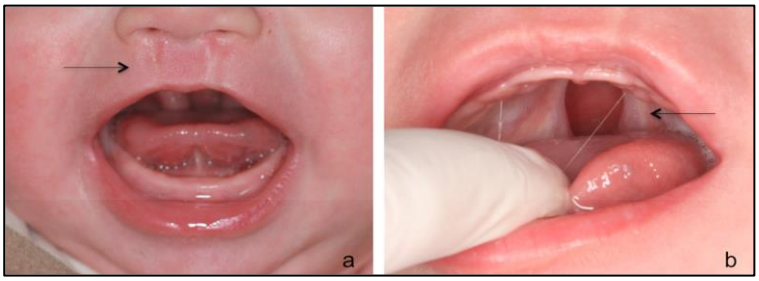


Figure 47 : Patient avec fente labiale et palatine groupe IIa : classification de Spina groupe I incomplet (**a**) et groupe III complet (**b**) [57].

4-14-Classification de ***Fogh Anderson*** : Il propose 3 groupes :

- Groupe1 : ce sont des fentes labiales. Elles peuvent être subdivisées en :

-Simple : fentes unilatérales ou médianes.
-Double : fentes bilatérales.

- Groupe 2 : fentes labiale et palatine, subdivisées en :

-Simple : fente unilatérale.
-Double : fente bilatérale.

- Groupe 3 : fente palatine se prolongeant jusqu'au foramen incisif [58].

4-15- Classification de ***Yi-jia Yu*** et ***Jian-min Yao*** :
On distingue 2 classifications des FL et des FP : (Tableau IV) [59].

Tableau IV : Classification de ***Yi-jia Yu*** et ***Jian-min Yao***.

Fente labiale :
➢ Fente labiale unilatérale : -Degré 1(minime) : La fente est limitée à la lèvre rouge (Fig. 48A). -Degré 2(incomplète) : La lèvre supérieure est partiellement fendue et la base nasale est intacte (Fig. 48B). -Degré 3(complète) : : La fente est complète, s'étend de la lèvre supérieure à la base nasale (Fig. 48C). ➢ Fente labiale bilatérale : -Type 1 : La partie antérieure du maxillaire n'est pas saillante (Fig. 49A). -Type 2 : : La partie antérieure du maxillaire d'un côté est saillante, avec un troisième degré fente labiale. L'autre côté est une fente labiale au premier degré ou au deuxième degré de fente labiale (Fig. 49B). -Type 3 : La partie antérieure du maxillaire en saillie, avec une fente labiale de troisième degré (Fig. 49C). ➢ Fente labiale médiane : La fente est au milieu de la lèvre (Fig. 50).
Fente palatine :
➢ Fente palatine unilatérale : -Degré 1 : Luette fendue uniquement, avec ou sans sous-fissure du palais mou (Fig. 51A). -Degré 2 : Fente du palais mou, avec ou sans fente palatine partielle (Fig. 51B). -Degré 3 : Fente complète du palais mou et dur (Fig. 51C). ➢ Fente palatine bilatérale : -Degré 1 : Luette fendue et sous-fissure du palais mou (Fig. 52A). -Degré 2 : Fente palatine partielle, y compris la fente palatine superficielle de deuxième degré et fente palatine profonde de deuxième degré (Fig. 52B). -Degré 3 : Fente du palais mou et complète du palais dur (Fig. 52C).

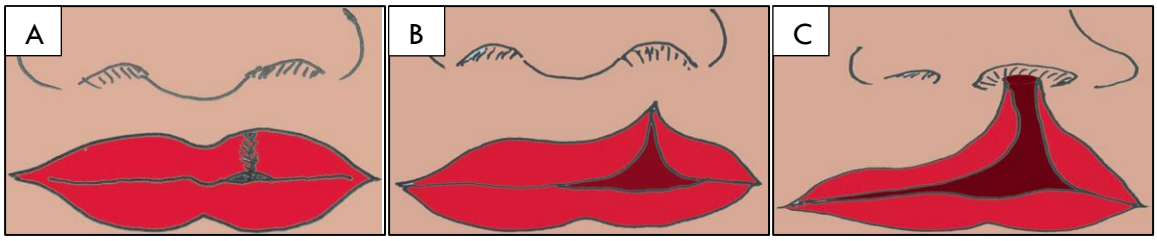


Figure 48 : Fentes labiales unilatérales : **A** : Degré 1(minime). **B** : Degré 2 (incomplète). **C** : Degré 3 (complète) [59].

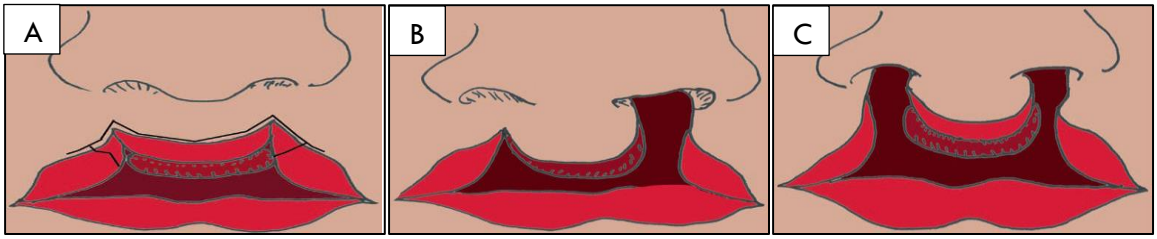


Figure 49 : Fentes labiales bilatérales : **A** : Type 1. **B** : Type 2. **C** : Type 3 [59].

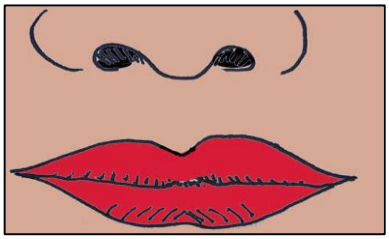


Figure 50 : Fente labiale médiane [59].

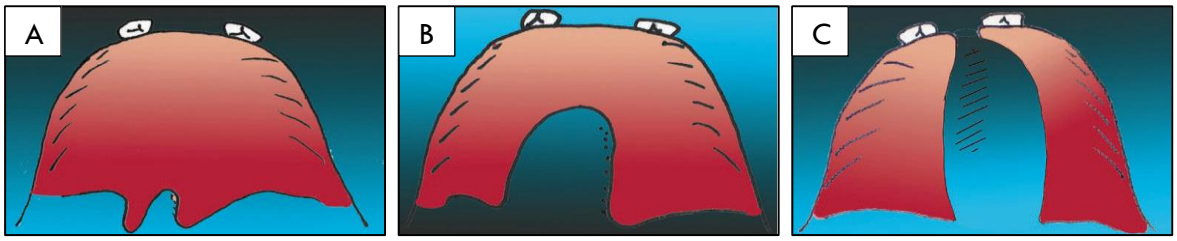


Figure 51 : Fentes palatines unilatérales : **A** : Degré 1. **B** : Degré 2. **C** : Degré 3 [59].

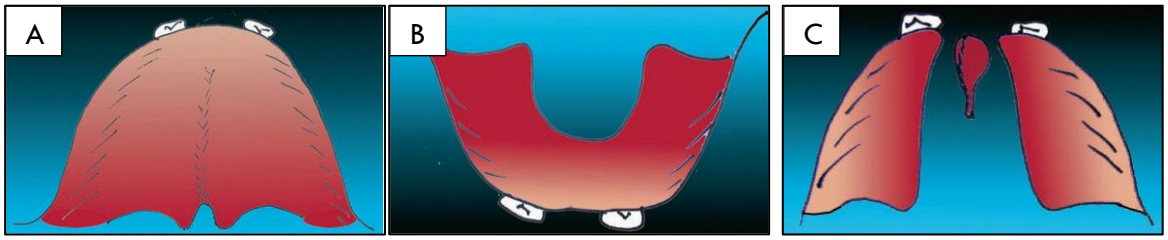


Figure 52 : : Fentes palatines bilatérales : **A** : Degré 1. **B** : Degré 2. **C** : Degré 3 [59].

4-16- Classification selon le schéma de l'horloge :

Différentes descriptions de fente labiale et palatine ont été utilisées traditionnellement. Le diagramme de ***Kernahan*** et de ***Stark*** est l'un des diagrammes les plus utilisés dans le monde (la méthode en Y rayé). Ce schéma nous montre quel segment anatomique est impliqué sans préciser sa gravité. Le diagramme d'horloge représente une illustration de la déformation de la FL et de la FP basée sur la distorsion de la sévérité de la fente labiale et du palais (Fig.53). Il s'agit d'un cercle divisé en quatre zones, une pour chaque composant de fente décrit auparavant. Chacun est subdivisé en trois segments (comme l'horloge) qui représentent les trois degrés de gravité : légère, modérée et sévère.

Les numéros d'horloge (1-12) sont attribués à chaque degré de sévérité des quatre composants comme suit :

A. Quadrant supérieur droit (composant de la lèvre). Degrés : Léger (1), Modéré (2), Sévère (3).

B. Quadrant inférieur droit (composant nasal). Degrés : Léger (4), Modéré (5), Sévère (6).

C. Quadrant inférieur gauche (composante du palais primaire). Degrés : Léger (7), Modéré (8), Sévère (9).

D. Quadrant supérieur gauche (composante palatine secondaire). Degrés : léger (10), Modéré (11), Sévère (12) [30].

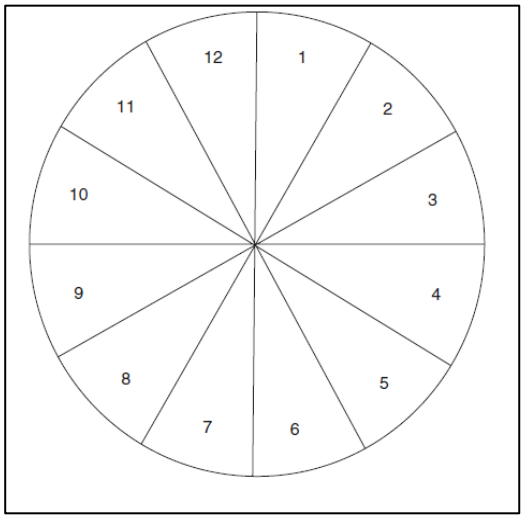


Figure 53 : Diagramme L'horloge : description pour fente labiale et palatine [30].

4-17- classification de ***BEUMER*** :

C'est une classification simple et utile en termes de thérapeutique prothétique illustrée dans les schémas ci-dessous [60] (Fig.54).

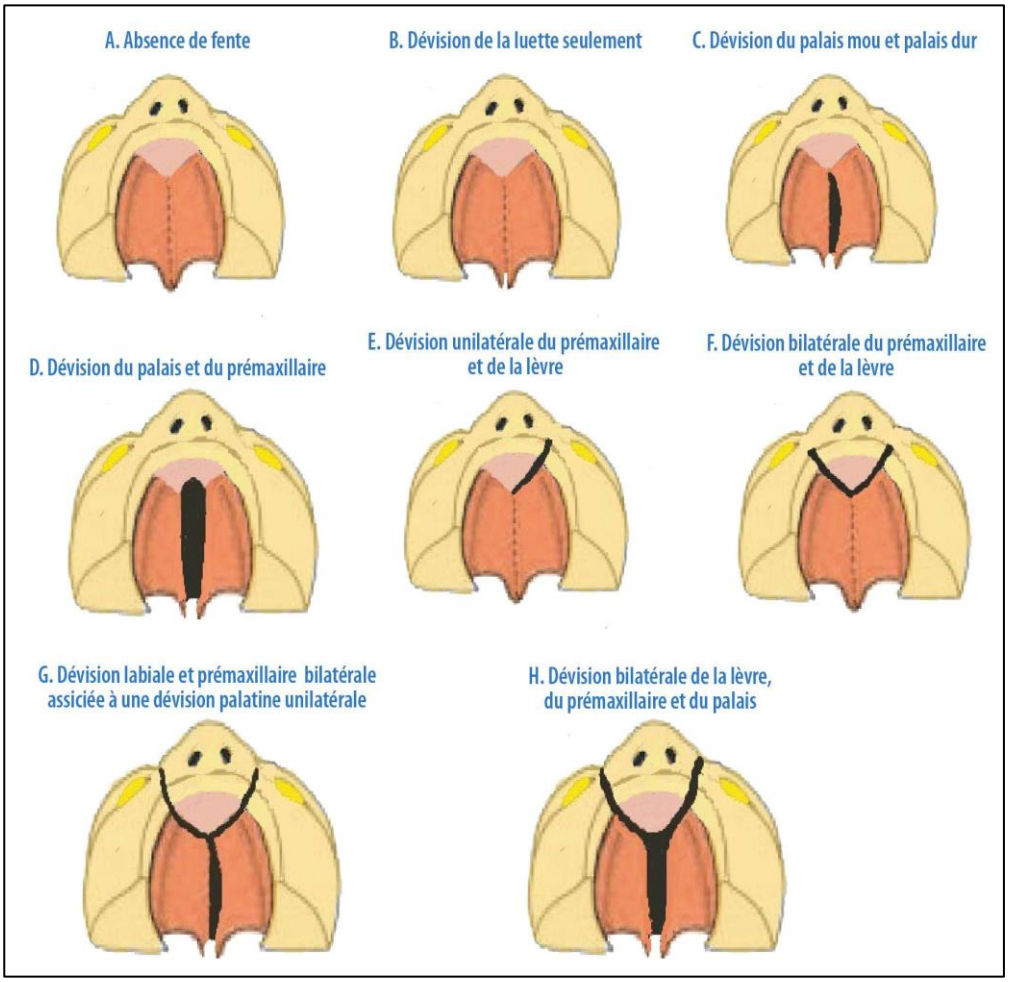


Figure 54 : Classification des fentes oro-faciales selon ***Beumer*** J et al [61].

5-Etiopathogénie des fentes labio-palatines

5-Etiopathogénie des fentes labio-palatines :

Au XX ème siècle, des techniques expérimentales nouvelles ont permis de recueillir des données précieuses qui permettent d'analyser la morphogenèse à l'échelle moléculaire.

L'absence de mort cellulaire est responsable de la persistance de l'ectoderme sur les bourgeons, ce qui est responsable d'une FL ou FLMP (62).

Les FLMP sont un « marqueur » temporospatial d'une anomalie embryonnaire entre le 35ème et le 45 ème jour.

Pour que le développement embryonnaire de la face ait lieu dans de bonnes conditions, il faut :

- Des comportements biologiques corrects de cellules en développement.
- Des bourgeons faciaux dont le développement volumétrique qui est assuré par les mitoses des cellules de la Crête Neurale (CN) en migration soit suffisant pour permettre leur fusion après contact jonctionnel.
- Que l'ectoderme de surface des bourgeons soit compétent pour la mort cellulaire lysosomiale après la fusion.
- Que le liquide amniotique baignant l'embryon présente des propriétés physicochimiques (température, tension superficielle, composition moléculaire) permettant le contact fusionnel des bourgeons et la mort cellulaire (63).

Or, parfois, une ou plusieurs de ces conditions ne sont pas remplies :

- Soit il existe des anomalies structurales des chromosomes des cellules en développement.
- Soit la crête neurale est insuffisante en quantité ou en qualité ; le bourgeon facial est sous-développé et s'accompagne d'anomalies du niveau cérébral d'où elle a migré. Il s'y associe des anomalies malformatives qui se distribuent dans l'ensemble du territoire correspondant à la migration des cellules de la crête neurale. On distingue ainsi :

- Des Fentes Labio-Maxillo-Palato-Vélaires (FLMPV) bilatérales par défaillance quantitative du bourgeon naso-frontal (associées parfois à des anomalies du cerveau antérieur) (Fig. 55A, 55B) (63).

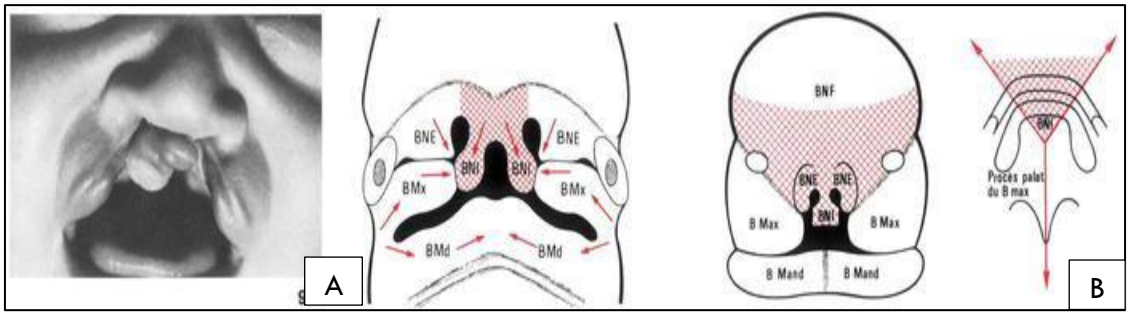


Figure 55 : Fente labio-maxillo-palato-vélaire bilatérale : **A** : Par défaillance du bourgeon nasofrontal. **B** : Par défaillance du développement volumétrique des BNI (63).

- Des FLMPV bilatérales par défaillance quantitative des deux bourgeons maxillaires (associées parfois à des anomalies du tronc cérébral et des organes et viscères dont la formation dépend de la crête neurale céphalique postérieure (Fig. 56A, 56B) (63).

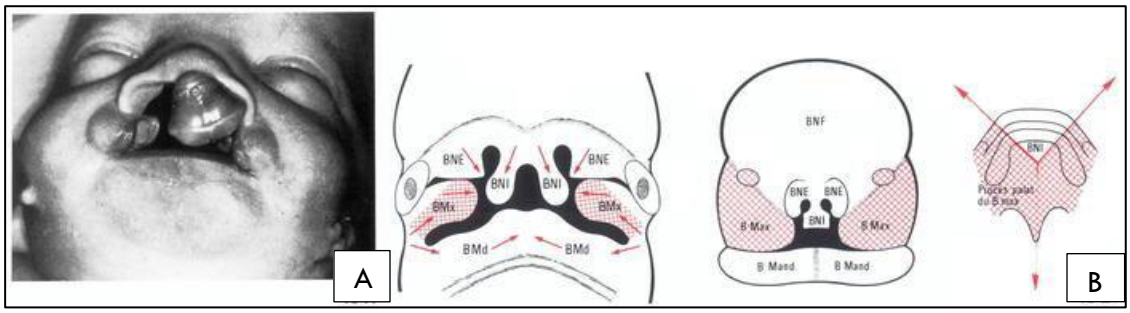


Figure 56 : Fente labio-maxillo-palato-vélaire bilatérale :
A : Par défaillance des deux bourgeons maxillomandibulaires.
B : Par défaut de fusion des bourgeons maxillaires droit et gauche avec les deux BNE [63].

- La FLP unilatérale par défaillance originelle du bourgeon maxillaire.

- Soit l'ectoderme de surface des bourgeons est incompétent pour la mort cellulaire par anomalies primitives de l'ectoderme, tel semble être le cas de FL rencontrées lors des dysplasies ectodermiques.
- Soit les caractéristiques physicochimiques du liquide amniotique sont anormales : par élévation thermique, perturbation de la tension superficielle, molécules étrangères ou infection [63].

Selon différents auteurs on rencontre :

5-1- Les fentes du palais primaire : elles se produisent entre la 5ème et la 8ème semaine de la Vie Intra-Utérine (VIU) [64]. Trois processus pathogéniques peuvent l'expliquer :

- Selon ***Veau*** et ***Politzer*** (1936) :

Jusqu'à un certain stade évolutif le rapprochement des bords s'effectue et les deux épithéliums s'accolent pour former le « mur épithélial », c'est à partir de ce moment que se manifeste le processus pathogénique ; le mésenchyme sous-jacent, par son action lytique insuffisante, serait incapable de pénétrer le mur épithélial préalablement formé qui finalement se romprait sous l'effet de tractions musculaires adjacentes. Dans ce cas, une fente du palais primaire est formée par déhiscence secondaire [65].

- Selon ***Steiniger*** (1939) :

Une deuxième hypothèse pathogénique est émise en se basant sur des travaux expérimentaux réalisés sur des souris. Le mur épithélial se formerait comme précédemment, puis il se vacuoliserait par la suite en différents endroits sous l'effet de formations kystiques qui constitueraient des points de faible résistance et qui seraient à l'origine d'une rupture du mur épithélial [65].

- Selon ***Tondury*** (1950) :

Le rapprochement des bords de la fossette ne permet pas la fermeture du sillon olfactif, donc en absence de contact épithélial il y aurait une fissure. Cette forme pathogénique a été dénommé par certains auteurs «la fente du palais primaire cicatricielle » ; aucune trace de mésodermisation n'étant constatée [65].

Cadenat a souligné l'intérêt clinico-pratique des trois théories pathogéniques car elles permettent l'explication des différentes formes anatomopathologiques des FPP appelées aussi « incomplètes » ou « à pont ».

Un autre intérêt d'ordre chronologique, la FPP pouvant être considérée comme lésions primitives dans le cas d'absence de contact des épithéliums ou comme lésions secondaires dans les cas de déhiscence, son apparition au cours de la formation du PP pouvant se manifester à des moments différents de l'organogénèse (65).

5-2- Les fentes du palais secondaire : elles se produisent entre la 8ème et la 12ème semaine de la VIU (64).

D'après les études faites par ***Fraser*** (1955) et par ***Patten*** (1957) : il ressort qu'une FP peut résulter de différents mécanismes selon que l'on est face à des fentes larges ou à des fentes étroites.

- Les fentes larges :

Le retard dans le mouvement de convergence des processus palatins donnerait naissance à certaines fentes. Il se manifesterait soit au début de la formation des ébauches soit au cours de leur développement. La position haute ou l'excès de pression de la langue seraient à l'origine de la déviation du sens de développement des processus.

D'autres fentes relèveraient de causes morphologiques, soit une largeur céphalique trop grande : les processus palatins auraient en quelque sorte trop de chemin à parcourir pour se rencontrer au niveau du plan sagittal médian, soit une étroitesse anormale des processus eux-mêmes (65).

- Les fentes étroites :

Les fentes étroites seraient engendrées par l'absence de fusion, de coalescence des bourgeons maxillaires ou trouble de mésodermisation.

Une autre l'hypothèse de déhiscence secondaire est que le PS préalablement soudé se serait réouvert sous l'influence d'un processus dégénératif (65).

« Cette fente perturbe la migration des pré-odontoblastes et des myocytes ce qui explique les anomalies dentaires observées dans les fentes et les défauts du volume labial souvent présents» (12) .

Etant donné que la mésodermisation se fait d'avant en arrière lors de la formation du palais secondaire, il peut y avoir des fentes palatines sans fentes vélaires (66).

6-Facteurs de risque des fentes labio-palatines

6-Facteurs de risque des fentes labio-palatines :

Les FLP représentent une grande proportion des malformations congénitales impliquant l'interaction de prédispositions génétiques et d'expositions environnementales. Il existe de nombreuses étiologies possibles, notamment des troubles monogéniques, des aberrations chromosomiques, une exposition à des agents tératogènes et des conditions sporadiques de causes inconnues [67].

Malgré plus de 200 ans de recherche, l'étiologie complexe des FLP chez l'homme reste incertaine, bien que le rythme des découvertes se soit accéléré ces dernières années [8].

En 1757, la première description d'une famille avec plusieurs membres affectés a été publiée par ***Trew***. D'autres études ont suivi et ont évalué les modèles familiaux des FLP (***Marazita*** 2002) [8]. Donc tout facteur perturbant l'embryogénèse pourrait entraîner des FL/P.

6-1-Facteurs génétiques :

6-1-1- L'hérédité dans le cas de Fentes Labio-Palatines Non Syndromiques (FLPNS) :

Les auteurs considèrent actuellement que ces FLP isolées sont polyfactorielles et multigéniques. Ajoutons que certains patients, atteints de FLP isolées, ne présentant aucune autre cause évidente, malgré une anamnèse poussée [68].

Avant l'ère génomique, les premières études de ségrégation ont reconnu que si de nombreuses FLP apparaissent sporadiquement, elles peuvent souvent être attribuées à des allèles héréditaires et se produisent dans plusieurs cas au sein d'une même famille.

Des analyses à l'échelle du génome ont permis d'identifier les régions du génome associées aux fentes [69].

WOOLF en 1971, a bien mis en évidence l'aspect polygénique des FLP en montrant l'importance du nombre des parents atteints.

Si les FLP sont transmises par un seul gène récessif, tous les frères d'individus atteints ont 25 % de risque d'avoir l'anomalie.

La règle la plus évidente est que, plus le nombre de gènes pathologiques chez les parents est grand, plus ils ont une probabilité d 'avoir un enfant atteint de fente [70]. Dans le cas des jumeaux, le risque d'avoir une FL est supérieur chez les monozygotes que les dizygotes. Les FP, par contre, ne montrent pas la même étiologie génétique. Des études sur des jumeaux monozygotes suggèrent que la génétique représente 40 à 60 % des fentes [71].

Une fois qu'un couple a un enfant avec une fente, le risque d'avoir un autre enfant atteint est de 3% à 5%. Le risque de récurrence augmente avec chaque enfant supplémentaire né avec cette malformation [54]. Il est de [66] :

- 4 % si un parent est atteint ;
- 2,7 % si un enfant est porteur d'une Fente Unilatérale (FUL), et 5,4 % si un enfant est porteur d'une Fente Bilatérale (FBL) ;
- 9 % à 10 % après deux enfants atteints ;
- 14 % à 17 % après un enfant et un parent atteints.

Le risque de récurrence dans la fratrie n'est pas influencé par le sexe du sujet atteint, ni par celui de l'apparenté à risque. Il est aussi :

- 33 fois plus que la normale si un des parents de 1er degré est atteint d'une FL.

- 5 fois plus que la normale si un des parents de 2ème degré est atteint d'une FL.
- 3 fois plus que la normale si un des parents de 3ème degré est atteint d'une FL.

Le risque de récurrence dans la fratrie est deux fois plus grand dans les cas de FBL, tandis que la présence de FVP ne le modifie pas [72].

Une étude danoise [73] de grande envergure a montré que, le risque de récurrence diminuait de façon marquée à chaque degré successif de parenté :

- 2,7 % à 3,5 % (selon le type de malformation du cas index) pour les parents du premier degré.
- 0,7 % à 0,8 % pour ceux du deuxième degré.
- 0,3 % à 0,6 % pour ceux du troisième degré [7].

La prévalence des FL/P varie aussi en fonction de l'ethnicité :
- Les africains 0,3 pour 1000 naissances.
- Les européens 1,3 pour 1000 naissances.
- Les asiatiques 2,1 pour 1000 naissances.
- Les amérindiens 3,6 pour 1000 naissances [74].

6-1-2- L'hérédité dans le cas de Fentes Labio-Palatines Syndromiques (FLPS) :

Bien que la plupart des fentes soient des malformations congénitales isolées, certaines sont causées par des syndromes génétiques sous-jacents. En effet, il a été estimé qu'il existe plus de 400 syndromes distincts associés aux FLP (***Gorlin, Cohen, Hennekam,*** 2001).

Les anomalies crâniofaciales, en particulier celles associées à un syndrome, sont souvent le résultat d'une maladie génétique. Par conséquent, il est important que chaque enfant né avec ces anomalies fasse l'objet d'une évaluation génétique complète [54].

Vu le nombre important de ces syndromes, on ne citera que quelques-uns.

- Le syndrome de ***Van der Woude :***

C'est la cause la plus fréquente de FLS/FLPS et se transmet selon un mode autosomique dominant. L'un des gènes responsables est l'Interféron Régulateur Facteur 6 (IRF6), appartient à la famille de facteurs de transcription et est situé sur le chromosome 1q32.2 [75]. Des FL/P et des agénésies dentaires sont souvent observées. Le signe pathognomonique de ce syndrome est la présence des fosses labiales bilatérales sur la lèvre inférieure (***Jones,*** 2006) [54] (Fig.57, Fig.58).



Figure 57 : Syndrome *de* ***Van der Woude.*** Service d'ODF/CHU/Oran

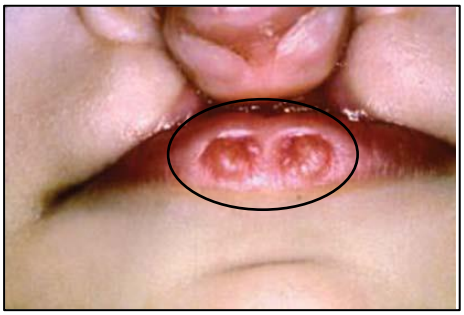


Figure 58 : Syndrome *de* ***Van der Woude*** [54].

➢ Le syndrome de ***Pierre Robin*** :

Le Syndrome de ***Pierre Robin*** (SPR) consiste en la triade de micrognathie congénitale, glossoptose et obstruction des voies aériennes avec inclusion variable d'une FP [76] (Fig.59, Fig.60).

Les nouveau-nés ont souvent des obstructions hautes sévères mettant en danger leurs vies [54].



Figure 59 : Syndrome de ***Pierre Robin***. CHU/Oran



Figure 60 : Syndrome de ***Pierre*** **Robin** [54].

➢ Le syndrome de ***Beckwith-Wiedemann*** :

Il est causé par mutation ou délétion du chromosome 11p15.5. (Fig.61).

La prévalence est estimée à 1 sur 13 700 naissances. Il est caractérisé par une exophtalmie (80 %), une macroglossie (97 %) et le gigantisme somatique (88 %). Ces nouveau-nés ont un risque d'hypoglycémie à la naissance qui peuvent entrainer des convulsions. Une FP peut être associée dans 2,5% [77,78].



Figure 61 : Syndrome *de* ***BeckwithWiedem*** [78].

➢ La trisomie 13 : Syndrome de ***Patau.***

Elle résulte de la présence d'un chromosome 13 surnuméraire, les anomalies chez ces patients peuvent être assez variables, parfois même atypiques et se caractérisent par des anomalies prosencéphaliques, de l'étage moyen, de la face et du développement de l'œil ; une grave déficience intellectuelle ; des malformations cardiaques ; et une petite taille à la naissance, surdité et crises convulsives ; une polydactylie. Une FL/P unilatérale ou bilatérale est observée dans 60 % à 80% des cas. Plus de 90 % des enfants meurent avant l'âge de 1 an [63,79,80,81] (Fig.62).



Figure 62 : Syndrome de *Patau* [54].

- La trisomie 18 : syndrome **d'*Edwards***.

La trisomie 18 est une maladie chromosomique, dû à la présence d'un chromosome 18 surnuméraire. Les nourrissons atteints de trisomie 18 ont un taux de mortalité élevé et meurent au cours de la première année de leurs vies, sa prévalence est corrélée positivement avec l'âge maternel avancé.

Ils présentent généralement un retard de croissance, un handicap psychomoteur, des poings fermés avec des doigts dominants, de petits ongles, des pouces sous-développés, un sternum court et des anomalies cardiaques et rénales, une macrognathie et une FLP [82,83] (Fig.63).



Figure 63 : Syndrome d'***Edwards***. CHU/Oran

- Le syndrome de ***Kabuki*** : Syndrome du maquillage ***Kabuki***.

Il est appelé ainsi après l'apparence dramatique des acteurs de ***Kabuki***.

Les traits du visage comprennent de larges fissures palpébrales avec éversion de la partie latérale de la paupière inférieure, anomalies de l'oreille externe, sourcils arqués et nez large. D'autres anomalies peuvent apparaitre telles que les FP, des anomalies vertébrales et des malformations cardiaques congénitales (Fig.64) [54].



Figure 64 : Syndrome de ***Kabuki*** [54].

- Le syndrome d'***Opitz G*** :

Il porte plusieurs noms, dont le syndrome d'hypertélorisme-hypospadias, syndrome d'*Opitz* BBB, et le syndrome d'***Opitz-Frias***. Les manifestations typiques sont l'hypertélorisme et hypospadias chez les mâles. D'autres caractéristiques peuvent inclure un anus non perforé, cryptorchidie, malformations cardiaques congénitales, hernie inguinale, déficience intellectuelle.

Une caractéristique qui peut être très grave est une fente laryngée. Les fentes sont fréquemment observées dans cette population (Fig.65) [54].



Figure 65 : Syndrome d'***Opitz G*** [54].

- Le syndrome bucco-facial digital type I:

Il est lié au chromosome X dominant. Les femmes peuvent affectées leurs filles, mais il est généralement mortel chez les garçons. (B***ravo***, ***Platt, Smith*** et ***Burn***, 1991 ; ***Prattichizzo*** et al., 2008). Les nourrissons nés avec cette maladie ont souvent une FL/P médiane avec plusieurs anomalies de la langue, un hypertélorisme, avec un nez large et cheveux rêches et clairsemés, présence de dents atypiques ou agénésies dentaires avec altération de l'émail (Fig.66) [54].



Figure 66 : Syndrome bucco-facial digital type I [54].

- Le syndrome vélocardiofacial : syndrome de délétion 22q11.2

Il est appelé aussi le syndrome de ***Di George***, le T-Box 22 (TBX22) est responsable de la palatogénèse.

C'est le syndrome le plus fréquemment associé à une FP et/ou un dysfonctionnement vélopharyngé (Fig.67).

Les caractéristiques cliniques les plus courantes comprennent :

-Une cardiopathie congénitale.
-Une hypocalcémie.
-Une immunodéficience.
-Des anomalies rénales.
-Des troubles de la parole et de l'alimentation.
-Des troubles neurocognitifs [84,85].



Figure 67 : Syndrome vélocardiofacial [54].

6-1-3-Les gènes incriminés dans les fentes labio-palatines :

La modification accidentelle de l'Acide DésoxyriboNucléique (ADN) est le fondement de nombreuses maladies. Les mutations génétiques, c'est-à-dire les modifications du génome d'une personne, peuvent être héréditaires.

Carter et ***al*** ont conclu que l'explication la plus plausible était le modèle de seuil multifactoriel et que l'intervention d'un seul gène mutant était improbable.

Il est possible de distinguer deux familles : les facteurs de signalisation et les facteurs de transcription. Ces derniers interagissent avec l'ADN pour activer ou inhiber l'expression d'autres gènes.

Il est intéressant de connaître les gènes impliqués dans la genèse crânio-faciale, mais cette connaissance doit être complétée par celle des interactions existantes entre ces différents gènes [54].

Les études génétiques examinées par ***Marazita ML*** en 2012 et les technologies de séquençage ont accéléré l'identification des séquences et des variantes spécifiques qui sont liées aux fentes.

Il semble maintenant hautement probable que l'étiologie des FLPNS impliquent beaucoup plus de gènes que prévu, ce qui rend leur étude plus difficile [69].

Les résultats suggèrent que quatre des 15 *loci* de risque de FLPNS analysés qui ont été identifiés dans les ethnies européennes et asiatiques confèrent de manière significative un risque de FLPNS dans les populations arabes [86].

Parmi ces gènes, on retrouve :

- IRF 6 : plusieurs variantes génétiques dans l'IRF6 ont montré la plus forte association avec FLPNS parmi les différentes populations [47,87].
- 8q24 locus : son implication a été associé à un risque accru de FLPNS.

La population caucasienne représente le pourcentage le plus élevé suite à la délétion de ce gène. Des études d'association à l'échelle des génomes ont confirmé sa responsabilité [88,89].

- Maf Fibrosarcome-Aponévrotique oncogène homologue B (MAFB) : des études menées par ***Beaty TH*** et ***al*** en (2010), et ***Lennon CJ*** et ***al*** en 2012 sur deux populations hispaniques indépendantes (hondurienne et colombienne) soutiennent un rôle pour MAFB dans les FP [90,91].
- Paired BOX 7(Pax 7) : le Pax 7 est spécifié pour former la crête neurale, une atteinte de ce gène serait à l'origine de malformations crânio-faciales. Ce même gène a été identifié dans la population chinoise et africaine sub-saharienne [48,78,92,93,94].
-Msh Homebox 1(MSX1) : l'hypothèse est que des mutations à TWIST pourraient être détectées chez des patients porteurs de FLP, en l'absence d'autres anomalies morphologiques [68]. Les mutations dans MSX1 pourraient être associées à un risque de FLPNS et représentent environ 2% des cas de ces dernières [95,96].
- *Locus* 6p24-p23 : responsable des Fentes Oro-Faciales (FOF) : des études dans différentes populations appuient les preuves de localisation d'un gène sur le chromosome 6 le définissant comme responsable des FOF. Il est observé que la FOF a été principalement liée à des mutations génétiques englobant le bras court du chromosome 6 (***Kormann-Bortolotto*** et ***al.***, 1990) confirmée par une étude italienne (***Carinci*** et ***al.***, 1995) et une autre sur les animaux (***Pezzetti*** et ***al.***, 2000) et celle de ***Moreno*** et ***al*** en 2004. D'autres études fournissent des résultats contraires [97].

D'autres gènes signalés comme ayant une relation significative avec les FL/P.

- Forkhead Box E1 (FOXE1) [8].
- T-Box 22 (TBX22) [98].
- Rho GTPase Activating Protein 29 (ARHGAP29 [47].
- SMT3 Suppressor of Mif Two 3 Homolog 1 (SUMO1) [99,100].
- Special AT-Rich Sequence Binding Protein 2 (SATB2) [101].
- Sprouty Homolog 2 (SPRY2) [102].
- Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHF5R) [103].
- Poliovirus Receptor-Related 1 (PVRL1) [104].

6-2-Facteurs extra-génétiques :

L'identification de facteurs de risque extra-génétiques modifiables est la première étape pour réduire la fréquence des FL/P isolées.

Tout facteur perturbant l'embryogénèse pourrait entraîner des FL/P et leur association potentialise l'effet tératogène [74].

6-2-1-L'âge parental :

Plusieurs études notent l'association entre l'avancement de l'âge des parents et le risque d'avoir un enfant avec une FL/P.

Il conclue que l'âge des parents a une incidence sur la sévérité de la fente mais pas sur la latéralité de cette dernière.

Les résultats indiquent qu'avec un père âgé, le risque de fente complète est moindre avec une mère jeune qu'avec une mère âgée, et le risque est encore plus faible lorsque les deux parents sont jeunes qu'avec les deux parents âgés [94].

L'âge paternel avancé lié à un nombre accru « d'erreurs de copie » pendant la spermatogenèse et la diminution de la qualité du sperme puissent être un facteur contribuant à l'augmentation du nombre de fentes sévères dans la progéniture observée [105].

Une association entre l'âge de la mère et un risque accru de FL/P a été démontrée. Selon des études brésilienne et mexicaine, le risque est important quand l'âge maternel est inférieur à 20 ans ou supérieur à 35 ans. Le rang de naissance et l'intervalle inter-partum n'est pas significatif pour la survenue des FL/P [106].

6-2-2-L'apport nutritionnel :

Étant donné que l'état nutritionnel de l'embryon dépend entièrement de l'apport alimentaire et le métabolisme maternel pendant la grossesse et tout déséquilibre surtout le 1er trimestre peut engendrer des malformations congénitales telles que les FL/P [105].

Plusieurs nutriments essentiels et substances qui ne peuvent pas être synthétisés par notre corps en quantité suffisante, sont nécessaires pour le maintien de la santé, la progression de la grossesse et le développement embryonnaire normal.

- L'Acide Folique (AF) :

C'est une vitamine B9(folate) hydrophile qui joue un rôle dans le développement du cerveau et de la moelle épinière fœtale, elle est requise pour la prolifération cellulaire et la différenciation lors de la formation du PP et du PS pendant le premier trimestre de la grossesse. Pour les adultes, l'apport journalier recommandé en folate est de 400 g, tandis que pour les femmes enceintes, la quantité recommandée est > 450 g par jour selon la méta-analyse de ***Marchetta*** et ***al*** en 2015 [7,107,108].

Les résultats des études animales et humaines appuient la relation inverse entre les fentes buccales et l'acide folique (***Czeizel***, 1993 ; ***Shaw*** et ***al.***, 1995 ; ***Czeizel*** et ***Hirschberg***, 1997 ; ***Loffredo*** et ***al.***, 2001 ; ***Wehby*** et ***al.***, 2013 ; ***Figueiredo*** et ***al.***, 2015 ; ***López-Gordillo*** et ***al.***, 2019), près de la moitié des FL/P peuvent être évitées grâce à une supplémentation en acide folique avant et au début de la grossesse [92,109,110]. Il est recommandé à toutes les femmes de prendre un supplément quotidien de 0,4 mg d'AF avant la conception et pour les douze premières semaines de la grossesse. Il a été prouvé que les mères qui n'ont pas pris d'AF pendant le 1er trimestre de la grossesse ont un risque multiplié par quatre de donner naissance à des nourrissons avec une FL/P [108].

En Amérique du Nord, où l'enrichissement en AF des produits céréaliers est obligatoire depuis novembre 1998, le nombre de naissance de FL/P a diminué. Les mêmes constations ont été observées après la mise en œuvre des programmes d'enrichissement aux États-Unis, mais pas au Canada, en Argentine, au Brésil et au Chili [7].

- L'acide rétinoïde :

Les rétinoïdes, dérivés de la vitamine A, sont des molécules naturelles ou de synthèse qui régulent la croissance, la prolifération et l'apoptose cellulaire.

Les rétinoïdes naturels sont apportés à l'organisme par l'alimentation caroténoïde (bêta-carotène) contenu dans les carottes et les œufs, rétinylesters contenus dans la viande, les poissons, le lait et le foie [111].

Les besoins journaliers chez l'adulte sont de 4 000 à 5 000 UI/j.

Les quantités de rétinol dans les comprimés son variables (1 mg de rétinol équivaut à 3 300 UI) d'autres contiennent des doses élevées de 50 000 UI par comprimé.

L'isotrétinoïne est une substance médicamenteuse indiquée essentiellement dans les formes sévères d'acné, commercialisée en 1982 aux USA et en 1986 en France, son effet iatrogène prouvé et documenté justifie les prescriptions extrêmement rigoureuses chez la femme en âge de procréer. L'acitrétine est notamment prescrit dans le traitement du psoriasis sévère a été retiré du marché vu son effet tératogène [112]. De même que les apports insuffisants en vitamine A augmentent le risque de malformations congénitales chez les animaux ainsi que chez les humains.

Les données montrent que l'apport maternel en vitamine A provenant de l'alimentation et des suppléments est associé à une diminution du risque de FP uniquement, avec beaucoup moins de preuves d'une association avec une FL/P. Il est conseillé aux femmes enceintes de prendre de l'huile de foie de morue, un supplément qui contient du rétinol [95].

- Le zinc :

Les femmes dans les sociétés modernes peuvent être suralimentées mais aussi sous-alimentées, cette malnutrition peut entraîner des déséquilibres en nutriments tels que le zinc et le cuivre. Il existe cependant des preuves d'une relation entre les apports nutritionnels et la formation d'une FL/P [113].

Le zinc qui est un élément crucial pour le développement du fœtus, et sa carence est associée à un risque de FL/P chez la progéniture.

Les résultats des expérimentations animales suggèrent un lien entre un faible taux de zinc maternel et un risque accru de fente chez la progéniture ; cependant, il y a peu d'études humaines sur cette question. De faibles concentrations plasmatiques de zinc étaient courantes chez les femmes philippines en âge de procréer, et des concentrations plasmatiques plus élevées de zinc étaient associées à un risque plus faible de FL/P chez leurs enfants [47,114].

Une autre étude réalisée en Pologne sur les concentrations maternelles du zinc et du cuivre a conclu que les mères dont la concentration en zinc dans le sang était de 47,1µmol/L ou moins présentaient un risque 2,5 fois plus élevé d'avoir un enfant avec une FL/P que ceux ayant une concentration plus élevée [113].

La viande rouge a été recommandée comme la viande commune la plus riche comme source alimentaire de zinc, mais sa consommation a diminué pour prévenir les maladies cardiovasculaires. Dans une comparaison entre les fruits et légumes des années 30 et 80, la concentration de zinc avait chuté de 59 %. ***Caulfield*** et ***al*** ont estimé que 82 % des femmes enceintes dans le monde sont susceptibles d'avoir un apport de zinc.

Tous les résultats confirment l'association possible entre une faible concentration maternelle de zinc et le risque d'avoir un enfant avec une FLP.

Certaines recherches indiquent que les régimes végétariens augmentent le risque des FL/P (***Neogi*** et ***al.***, 2017), peut-être en raison d'un manque de vitamines (en particulier, cobalamine), minéraux et acides gras qui sont plus répandus dans les produits animaux (***Pistollato*** et ***al.***, 2015). Dans une étude chinoise (***Lili*** et ***al.***, 2017), la consommation maternelle du thé et des aliments marins était associée à un risque plus élevé de FL/P, alors que la consommation de soja était protectrice [108].

6-2-3-Le tabagisme maternel :

Il y a plus de 7000 produits chimiques dans la fumée de tabac. Des centaines de ces produits chimiques sont toxiques [115].

Le tabagisme passif est défini par l'OMS comme l'exposition à la fumée dégagée par les produits du tabac. Les effets du tabagisme passif ont été moins étudiés que ceux induits par le tabagisme actif. Les effets du tabagisme passif sont similaires mais d'une intensité moindre que le tabagisme actif [116].

Les avis concernant l'association entre l'exposition de la mère au tabagisme pendant la grossesse et les FL/P étaient divergents. En 2004, une méta-analyse de 24 études cas-témoins et de cohorte publiées dans le bulletin de l'OMS identifient les associations entre le tabagisme maternel et les FL/P.

Plus tard, lors du 50ème anniversaire de la chirurgie générale aux USA (United States Surgeon General), le rapport a déclaré des preuves suffisantes d'un lien de causalité entre le tabagisme maternel actif et les FL/P [108].

À l'aide d'un vaste ensemble de données regroupées : l'étude de Norway Facial sur les fentes (1996-2001) ; l'étude sur la santé de l'enfant et de la famille de l'Utah (1995-2004); la mère et l'enfant norvégiens (1999-2009) ; NBDP Study (USA1999-2007), Département américain de la Santé et des Services Sociaux (2014) ; ***Honein***, ***Devine***, ***Grosse*** et ***Reefhuis*** (2014) ; il a été admis que le tabagisme maternel est un facteur de risque bien établi des FL/P au premier trimestre de la grossesse [108,117,118].

Un mécanisme potentiel qui pourrait expliquer la pathogenèse de ces anomalies oro-faciales est l'expression altérée de gènes cruciaux en raison d'une méthylation aberrante de leurs régions régulatrices [119].

La nicotine altère la fonction vasculaire utérine pendant la grossesse, ce qui peut entraîner une augmentation de la résistance vasculaire et une diminution du flux sanguin utérin [120].

Le risque de FL/P est de 27 % fois augmenté pour le tabagisme maternel actif et de 14 % pour le tabagisme maternel passif [118].

Selon l'étude de ***Kummet*** et ***al*** en 2016, l'association du tabagisme actif et passif augmenteraient le risque de FL/P par rapport au tabagisme actif ou passif, systématiquement, le nombre de cigarettes consommées semble être un facteur et indique une relation dose-réponse entre le tabagisme et les FL/P [118].

Dans une population américaine, ***Chung*** et ***al*** ont identifié un risque élevé de FL/P pendant la grossesse chez les femmes qui fumaient 21 cigarettes ou plus par jour par rapport à 1 à 10 par jour, un effet similaire a été observé dans une étude chinoise (***Pi*** et ***al*** en 2018) [121].

Ces résultats soulignent la nécessité d'améliorer la sensibilisation de la communauté pour prévenir l'exposition à la fumée secondaire pendant la période de préconception et de conception [122].

Depuis l'introduction de la Cigarette Electronique (CE) sur les marchés américains en 2007, beaucoup, y compris les femmes en âge de procréer, pensent également que la CE est plus sûre que la cigarette traditionnelle et n'étant pas dangereuse pendant la grossesse.

Une première étude a montré que l'utilisation de la CE pourrait présenter un danger potentiel pour le développement de l'embryon et provoquer des anomalies congénitales crâniofaciales.

Des analyses quantitatives détaillées de la morphologie faciale ont révélé que la nicotine n'était pas le principal facteur induisant des anomalies crâniofaciales, mais peut s'exacerber avec les effets des autres composants du liquide [123].

Jusqu'ici, plusieurs études ont examiné les expositions maternelles en tant que facteurs de risque de FL/P et peu ont examiné les facteurs paternels.
Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour clarifier le rôle du tabagisme paternel dans FL/P.

Il existe un besoin important d'études examinant les facteurs de risque paternels spécifiques [124].

6-2-4-L'alcoolisme maternel :

L'alcoolisme provoque des anomalies dysmorphiques donnant lieu au Syndrome d'Alcoolisme Fœtal (SAF) [125].

Aux USA, environ 10 % des femmes enceintes boivent de l'alcool et environ 2 % font des excès de boissons 0,3 % de nouveau-nés vivants souffraient du SAF et environ 9 à 18 % d'entre eux ont des FL/P [126].

C'est le pédiatre nantais ***Paul Lemoine***, qui a décrit pour la première fois en 1968 tout un éventail de complications neurodéveloppementales et physiques observés chez les enfants de mères ayant des problèmes d'alcool [127,128].

L'alcool (éthanol) n'est pas digéré, il passe directement du tube digestif aux vaisseaux sanguins, il traverse donc la barrière placentaire pendant la grossesse ; ni l'embryon, ni le fœtus, ni les annexes embryonnaires ne possèdent d'alcool déshydrogénase pour assurer sa dégradation. Son temps d'action sur le fœtus dure autant qu'il baigne dans un liquide amniotique « alcoolisé » et exerce directement son activité toxique sur l'embryon [127,128].

Une étude britannique a relevé que le premier trimestre était la période la plus sensible à l'effet de l'alcool sur le développement du fœtus [129].

Les effets tératogènes de la consommation maternelle d'alcool pendant la grossesse comprennent des anomalies de structures crâniofaciales dérivées des cellules de la crête neurale.

La gravité de ces effets dépend de la dose, du moment et de la durée de l'exposition à l'alcool [130].

La concentration d'alcool dans le sang est estimé à 0,08 % (la limite légale pour les adultes de 21 ans), elle se produit généralement après qu'une femme ait consommé quatre verres ou qu'un homme ait consommé cinq verres, en environ deux heures [131].

Généralement cinq verres ou plus en une seule fois peuvent être particulièrement nocifs car il expose le fœtus à des concentrations d'alcool dans le sang plus élevé que boire la même quantité d'alcool sur une période de temps plus longue.
Les femmes buveuses au cours du premier trimestre ont un risque presque deux fois plus élevé d'avoir un enfant avec une FL/P par rapport aux non-buveuses [132].

Contrairement au tabagisme, il existe des preuves moins substantielles concernant le rôle de l'alcoolisme maternel dans l'étiologie des FL/P.
Une étude au Brésil et au Japon (***Guirlande*** et ***al***) et la méta-analyse de ***Yin*** et ***al*** n'ont observé aucune relation entre la consommation d'alcool par la mère et les FL/P.

Par contre, d'autres études plus récentes au Brésil (***Maranhao*** et ***al*** en 2020), en Chine (***Xu*** et ***al*** en 2018), en République Démocratique du Congo (***Mbuyi-Musanzayi*** et al en 2018), au Mexique (***Angulo-Castro*** et ***al*** en 2017), de ***Deroo*** en 2016 ont identifié un risque de FL/P lié à la consommation d'alcool.

En effet, l'exposition à l'éthanol peut altérer l'état épigénétique des cellules neurales souches en modifiant l'ADN de méthylation des gènes du cycle cellulaire (***Hicks***, ***Middleton***, et ***Miller***, 2010) [108].

Au-delà de la prévention primaire auprès de la population générale, le message le plus consensuel et le moins ambigu reste : « zéro alcool pendant la grossesse » [127].

6-2-5-La consommation de drogue :

La consommation de cocaïne pendant la grossesse est très répandue. Les estimations de la fréquence de la consommation de cocaïne par les femmes enceintes vont de 2,3% (***Handler*** et ***al*** en 1991) à 17% (***Frank*** et ***al*** en 1988), avec de nombreuses mères qui consomment du tabac, de la marijuana et/ou de l'alcool (***Rank*** et ***al*** en 1988 ; Little et ***al*** en 1991) en même temps [133]. Et à partir des données de la littérature internationale 3 à 10 % des femmes consomment aussi du cannabis durant la grossesse [134].

La consommation maternelle est généralement sous-déclarée, deux études (***Calla Mc*** et ***al*** en 1991 ; ***Frank*** et ***al*** en 1988) montrent que seulement 24 à 42 % des mères admettent cette consommation. L'exposition prénatale à la cocaïne a été associée à des résultats fœtaux anormaux, les expériences sur les animaux soutiennent le concept de la cocaïne comme agent tératogène [133].

Certains rapports ont montré une association entre la perturbation des caractéristiques du visage des nourrissons et l'abus de cocaïne maternel [137,136,137,]. Une autre étude plus récente (***Chou DW***, ***Shih*** *C* en 2020) a rapporté l'impact de la consommation de cocaïne sur les FL/P [138]. L'intensité des effets dépend de la concentration du principe actif et change selon la variété de la plante, sa provenance, les préparations (herbe ou résine) et son mode de consommation [128].

L'utilisation combinée de différentes substances pendant la grossesse peut avoir de graves conséquences sur cette dernière et sur le développement de l'enfant [139].

6-2-6-Le stress et le facteur émotionnel :

Dès les années 50, ***SELYE*** (1950), ***STREEN*** et ***PEER*** (1956) pensaient qu'un choc émotif au cours de la grossesse pouvait déclencher dans l'hypophyse un mécanisme adrénocortical qui pourrait être à l 'origine de malformations congénitales [65].

Récemment, le stress physique et/ou émotionnel a été suggéré comme facteur pouvant entraîner des malformations congénitales [47]. Il perturbe la vie stable des femmes enceintes qui peut entraîner l'apparition de déformations du fœtus type FL/P [140].

Un stress élevé, en particulier une durée prolongée de stress traumatique, peut entraîner des dommages oxydatifs au niveau cellulaire via un dérèglement de l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénalien, une production élevée de cortisol et de

cytokines. L'effet de ce changement hormonal est de rediriger l'apport sanguin vers les muscles de la mère, réduisant ainsi l'apport vers le placenta, provoquant une carence nutritionnelle potentielle qui peut alors entraîner une altération génétique chez le fœtus [47].

6-2-7-Les antécédents médicaux :

Les maladies maternelles pourraient influencer l'issue de la grossesse, l'association entre les maladies maternelles chroniques et une augmentation de risque des FL/P chez la progéniture a été observée[141].

- Le diabète :

L'une des premières analyses dans lesquelles les malformations congénitales spécifiques ont été évaluées pour leur relation avec le diabète pré-gestationnel et gestationnel a utilisé les données des six premières années de la NBDP study. Cette analyse a fait état de fortes associations pour le diabète pré-gestationnel avec plusieurs malformations congénitales. Depuis cette analyse, l'étude a continué à collecter des données pendant encore 8 ans et les mêmes constations ont été tirées. Le diabète pré-gestationnel était associé à une augmentation de FP isolée, à l'inverse du diabète gestationnel où le risque était plus faible pour la même anomalie.

Aux USA, près de 3 % des femmes entre 15 et 44 ans ont été diagnostiquées porteuses d'un diabète de type 1 ou de type 2 et le diabète gestationnel survient dans presque 6 % des grossesses [142].

- L'asthme :

L'asthme est l'une des maladies chroniques les plus courantes qui peuvent compliquer la grossesse. Dans des enquêtes nationales (2000-2004) aux USA, environ 8,4 à 8,8 % des femmes enceintes ont signalé de l'asthme et 4,1 % ont signalé une crise d'asthme (***Kwon*** et ***al*** en 2006).

Peu d'études épidémiologiques ont exploré la relation entre les FOF et les bronchodilatateurs. Le risque d'avoir un enfant avec une FL est élevé par rapport aux FP mais reste peu significatif. Aucune relation n'a été observée entre l'utilisation de bronchodilatateurs par la mère pendant la période péri-conceptionnelle et les FLP. Le bronchodilatateur le plus couramment utilisé était l'albutérol (88,7%). Il n'est pas clair si les rapports dans cette étude sont dus aux bronchodilatateurs, à la gravité de l'asthme, aux deux ou au hasard seul. D'autres études nécessaires visant à démêler le rôle de l'asthme ou des médicaments contre l'asthme aideraient à clarifier ces résultats [143].

- Les maladies systémiques :

Les résultats d'une étude de ***Mirilas*** et ***al*** ont montré que les maladies systémiques maternelles ne pouvaient pas augmenter de manière significative le risque de FL/P chez les enfants. Par contre, ***Taghavi*** et ***al*** ; ***Krapels*** et ***al*** ; dans des études distinctes, ont rapporté que les maladies systémiques maternelles augmentaient le risque de FL/P chez les enfants [144].

- Le cancer :

Le fait d'avoir des antécédents de cancer dans la famille était indépendamment associé à une probabilité de 5,19 fois plus élevée que l'enfant naisse avec une FL/P [145].

- Les infections virales :

Une infection virale au cours du premier trimestre est suspectée comme une cause de FL/P, les preuves d'une association sont divergentes.

Dès 1963, ***Leck*** a détecté une incidence élevée de FL/P en relation avec la grippe. Plusieurs études ont été en désaccord sur le fait que l'infection grippale est tératogène (***Walker Mc***, 1959 ; ***Poupée***, ***Hill*** et ***Sakula***, 1960 ; ***Widelock***, **Csizmas** et ***Klein***, 1963 ; ***Czeizel***, ***Tusnady***, ***Domany*** et ***Borsy***, 1967 ; ***Wilson*** et ***Stein***, 1969).

Malgré les conclusions divergentes de la littérature, des études ont identifié une corrélation entre la grippe et les FL/P (***Acs*** et ***al.***, 2005 ; ***Metneki*** et ***al.***, 2005). Les mécanismes impliqués ne sont pas entièrement compris, mais la recherche suggère que l'hyperthermie peut être un facteur indirect de tératogenèse.

Une étude hongroise (***Acs*** et ***al*** en 2005) a identifié une corrélation significative entre les femmes en état grippal lors du 1er trimestre de la grossesse et les FL/P. Notamment, cette corrélation a disparu chez les femmes qui utilisaient les antipyrétiques.

Une autre étude en Hongrie a trouvé une corrélation entre les FL/P et d'autres infections fébriles qui peuvent être virale ou bactérienne, comme la gastro-entérite, la sinusite et la bronchite (***Metneki*** et ***al.***, 2005).

Parmi les virus considérés comme des facteurs de risque potentiels, on retrouve : la varicelle, la rubéole, virus d'Epstein-Barr, virus herpès simplex, cytomégalovirus (***Zhang*** et ***Cai***,1993 ; ***Cohen***, 2000 ; ***Shaw***, 2004 ; **Acs Banhidy**, ***Puho*** et ***Czeizel***, 2005 ; ***Metneki***, **Puho** *et* ***Czeizel***, 2005 ; ***Banhidy***, ***Puho***, ***Acs*** et **Czeizel**, 2007 ; ***Czeizel***, ***Puho***, ***Acs*** **B** et ***Anhidy***, 2008 ; ***Luteijn***, ***Brown*** et ***Dolk***, 2014 ; ***Molnarova*** et ***al.***, 2018 ;).

Une étude distincte (***Shaw, Nelson***, ***Todoroff***, ***Wasserman*** et ***Neutra***, 1999) destinée à identifier les étiologies non pathogènes a conclu une légère élévation du risque de FL/P chez les mères qui utilisaient une couverture chauffante ou un lit à eau chauffante durant la période péri-conceptionnelle [108].

- Les infections bactériennes :

Comme les infections virales, il existe une certaine divergence, certaines bactéries suspectées d'une association avec les FL/P sont : le *mycoplasme* (*Mycoplasma pneumoniae*), *chlamydia (Chlamydia trachomatis*) et la *syphilis (Treponema pallidum*).

D'après les données cliniques (***Acuna-Gonzalez*** et ***al.***, 2011) de **Campeche**, au Mexique, les auteurs ont identifié une association possible entre l'infection bactérienne pendant la grossesse et les FL/P.

En 2020, dans une étude basée sur la population caucasienne par ***Acs*** et ***al***, les mères touchées par des maladies telles que : l'infections des voies respiratoires supérieures aigues, les infections urogénitales, la maladie de ***Basedow***, migraine, hypertension, les syndromes douloureux neuro-musculo-squelettiques, l'anémie ont un risque d'avoir des enfants avec FL/P [141].

Dans l'ensemble, la relation entre les FL/P et l'infection bactérienne reste à élucider [108].

- Les protozoaires :

Le seul protozoaire connu associé aux FL/P est le Toxoplasma gondii (T. gondii), l'agent pathogène responsable de la toxoplasmose. Bien que généralement

asymptomatique, la transmission de T. gondii de la mère au fœtus peut entraîner de graves malformations congénitales, y compris les malformations crâniofaciales.

La toxoplasmose est un agent étiologique suspecté des FL/P depuis au moins les années 1950 (***Gabka***,1953).

Une enquête publiée en 2001 a indiqué que 15 % des femmes en âge de procréer aux USA a montré des signes d'infection à T. gondii (***Jones*** et al., 2001).
Le chat est l'hôte définitif pour le stade reproducteur de T. gondii et la toxoplasmose congénitale est l'un des dangers les mieux décrits pour la mère manipulant la litière de chats pendant la grossesse. Une autre porte d'entrée pour l'infection à T. gondii est la consommation des aliments crus ou de l'eau contaminés (***Dubey***,2009) [108].

- L'obésité :

La prévalence des naissances vivantes de toute malformation congénitale augmentait avec l'augmentation de l'Indice de Masse Corporelle (IMC), passant de 3,9 % chez les femmes présentant une insuffisance pondérale à 5,3 % chez les femmes obèses.

La prévalence croissante de l'obésité à l'échelle internationale a stimulé la recherche sur les associations potentielles entre l'obésité avant la grossesse et un risque accru de FLP.

Une méta-analyse réalisée pour évaluer l'association entre l'obésité maternelle et les anomalies congénitales a mis en évidence un risque significativement accru de FL/P. (***Stothard*** et ***al.***, 2009), une donnée qui a ensuite été confirmée par ***Block*** et ***al.*** (2013). Cette étude fournit des preuves du risque croissant de grossesse affectée par une anomalie congénitale avec l'augmentation de l'obésité avant la grossesse. La réduction de l'obésité avant la grossesse, même chez les femmes obèses, peut réduire l'apparition de malformations congénitales. Dans l'ensemble, la relation entre les FL/P et l'obésité reste à élucider [141,146].

6-2-8-La prise médicamenteuse :

La prise médicamenteuse au cours du premier trimestre a longtemps été corrélée avec un risque accru d'anomalies congénitales notamment les FLP [141,146].

Les pénicillines sont largement utilisées pendant la grossesse pour diverses infections bactériennes. L'amoxicilline, une pénicilline de petite taille, traverse rapidement le placenta après absorption dans la circulation sanguine, il peut être prescrit seul ou en association avec l'Acide Clavulanique (ACA) principalement pour le traitement des infections des voies urinaires et respiratoires.

Les résultats d'une étude américaine ne révèlent aucune association entre la prescription de l'amoxicilline seul ou en association avec l'ACA.
L'exposition à l'amoxicilline et à l'ACA au cours du premier trimestre de la grossesse n'a pas été associée à un risque accru de malformations congénitales majeures [147].

Divers médicaments ont été incriminés dans la pathogénèse des FL/P à savoir :

- Les antiépileptiques(carbamazépine) selon l'étude de ***Gilboa*** et ***al*** en 2011.
- Les analgésiques (aspirine) selon l'étude de ***Hernandez*** et ***al*** en 2012.
- Les corticostéroïdes selon l'étude de *Carmichael* et **Shaw** en1999.
- Les antiémétiques (ondansétron) selon l'étude de ***Huybrechts*** et ***al*** en 2018.
- Les anti-infectieux (amide nitrosamine) selon l'étude de ***Brender*** et ***al.***, 2012 [47,141,,148].
- Les anticonvulsivants (trimethadione) [149].

- Les médicaments contre l'acné (accutane et méthotrexate), le psoriasis et l'arthrite [150,151].
- Les bétabloquants augmentent d'environ 3 fois le risques de FL/P [152].

6-2-9-Le statut socio-économique :

Le faible Statut Socio-Economique (SSE) a été corrélé à la survenue de FL/P.

Dans la grande région de Glasgow (Écosse), les taux les plus élevés de FL/P ont été observés dans les secteurs présentant des proportions importantes de logements construits par les autorités locales (logements sociaux), un fort taux de chômage et une prépondérance de travailleurs non qualifiés. Tandis que les taux les plus bas étaient observés dans les quartiers plus aisés habités majoritairement par des professionnels et des travailleurs non manuels, où les logements sont principalement occupés par leur propriétaire ou sont de grande qualité. Des observations similaires ont été rapportées pour d'autres régions au Royaume-Uni et au Mexique [7,153].

6-2-10-L'exposition aux produits chimiques :

Un facteur environnemental important qui a été associé au développement d'anomalies congénitales est l'exposition de la mère à des produits chimiques avant et pendant la grossesse.

La plupart des études qui ont analysé l'exposition professionnelle de la mère se sont concentrés sur l'exposition aux solvants, aux pesticides et aux métaux [154].

D'autres études, à savoir en Chine (Lili et al., 2017), aux USA (Brender et al., 2014) ont révélé que la proximité des résidences aux usines d'émissions chimiques ou des personnes de professions industrielles augmenteraient le risque de FL/P [108].

- Les solvants :

Alors que les expositions chimiques et la prédisposition génétique peuvent influencer le risque de FL/P, il existe des preuves que des facteurs tels que les agents pathogènes peuvent également être impliqués.

Cependant, il n'est pas clair si l'agent pathogène agit par un mécanisme spécifique ou bien c'est la réponse du système immunitaire maternel ou fœtal qui provoque l'effet tératogène.

Parmi les polluants : le polychlorobiphényle (PCB), les hydrocarbures, le tributylélains (TBT), les dioxines, les métaux lourds, les solvants, les dérivés du benzène [108].

L'exposition des souris aux solvants tels que le méthanol, l'alcool toxique a provoqué des FL/P (***Siu***, ***Shapiro, Wiley*** et ***Wells*** en 2013).

Plusieurs études (***Hao*** et al., 2015), (***Spinder*** et al., 2019) ont constaté la corrélation entre les solvants et le risque de FL/P.

La preuve d'une association n'est pas toujours cohérente, cependant, plusieurs études n'ont pas réussi à associer l'exposition des solvants aux FL/P. ***Desrosiers*** et ***al*** (en 2012) et ***Ramakrishnan*** et ***al*** (en 2013) ont prouvé que les composants BTEX (benzène, toluène, éthylbenzène ou xylène) et les solvants chlorés n'étaient pas associés aux FL/P. Si les solvants sont un facteur de risque de FL/P, cela dépend probablement de la classe chimique et si la mère ou le fœtus sont génétiquement sensibles en raison de polymorphismes de gènes de détoxification (***Chevrier*** et al., 2007) [108].

- Les biocides et les pesticides agricoles :

Ils sont potentiellement considérés comme des facteurs de risque de FL/P, se sont essentiellement les insecticides, les herbicides et fongicides.

Une méta-analyse basée sur 19 études ont trouvé une légère augmentation du risque associée à l'exposition de pesticides (***Romitti***, *Herring*, ***Dennis*** et ***Wong-Gibbons***, 2007).

Des études de ***Mbuyi- Musanzayi*** et al (2018) en République démocratique du Congo et ***Hao*** et ***al*** en chine (2015) ont identifié un risque accru de FL/P associé aux pesticides.

Les pesticides pourraient influencer le développement oro-facial à travers leur effet inhibiteur sur le CYP51(***Giavini*** et ***Menegola***, 2010) qui est une enzyme cholestérogénique qui catalyse une étape initiale nécessaire à la synthèse des hormones stéroïdes (par exemple dans le cas de syndrome de ***Bixler*** où on retrouve une FP) [108].

Deux études ont trouvé une association positive entre les mères exposées aux pesticides et les FL/P [154]. Les expositions professionnelles paternelles telles que : un service de conciergerie, un entrepreneur en peinture/revêtement mural, un service d'aménagement ou paysagiste et viticulteur ont été aussi incriminés comme facteur de risque pour les FL/P [155].

6-2-11-Autres facteurs de risque :

- L'altitude :

Un étude épidémiologique menée en Amérique du Sud liant l'altitude aux anomalies congénitales a montré une association entre la haute altitude et les hautes fréquences de quatre types de défauts crâniofaciaux, en particulier les FL/P.

Une autre étude à plus grande échelle menée dans plus de 100 villes d'Amérique du Sud a montré un taux de prévalence à la naissance des FL/P plus élevé dans des résidences à haute altitude au-dessus du niveau de la mer, contrairement à l'étude menée au Colorado où il n'y avait aucune différence entre les résidences en haute altitude et les terres basses [47].

- Les rayons ionisants :

Le rayonnement ionisant exerce des effets néfastes sur l'embryon, les malformations induites dans ce cas sont similaires à ceux notés suite à une exposition à l'éthanol, à l'acide rétinoïque et à l'hyperthermie [47].

7-Conséquences des fentes labio-palatines

7-Conséquences des fentes labio-palatines :

Les travaux de ***Jacques Talmant*** permettent de comprendre les déformations que l'on observe chez le nouveau-né ayant une fente uni ou bilatérale. Elles sont la conséquence logique des modifications de la mécanique de l'enveloppe faciale et de la dynamique de la ventilation fœtale induites chez le fœtus par la fente [156].

Les conséquences sont nombreuses mais leur gravité dépend de leur localisation et de leur étendue.

7-1-Les conséquences anatomiques :

- Dans les FTUL avec ou sans FP :

L'absence d'insertion normale des muscles naso-labiaux et orbiculaires entraîne (Fig.68) :

-Une déviation de la partie antérieure de la cloison nasale et de la columelle du côté sain.

-Une déformation de l'aile narinaire.

-Une orientation sagittale plus ou moins marquée du prémaxillaire.

-Un hypodéveloppement de celui-ci du côté fendu ; une position rétrusive du petit fragment [157].

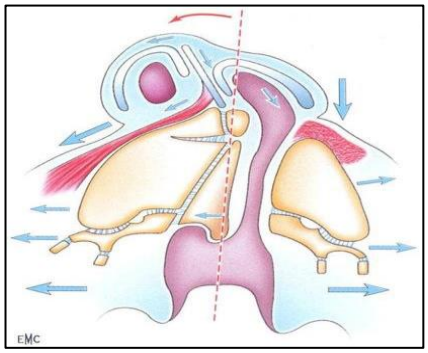


Figure 68 : Déformation naso-maxillo-palatine d'une fente labio-maxillo-palatine unilatérale (***Delaire***)[157].

Lorsqu'il existe une FP associée, on observe :

-Un écartement postérieur inter-tubérositaire.

-Une coudure vomérienne accentuant la déviation septale et venant oblitérer partiellement la fosse nasale du côté de la fente.

Delaire a insisté sur les modifications cutanéomuqueuses, associant (Fig.69) :

-Une dérive de la peau de la narine et de la columelle sur la partie supérieure de la lèvre.

-Une rétraction de la peau de la lèvre de part et d'autre de la fente labiale.

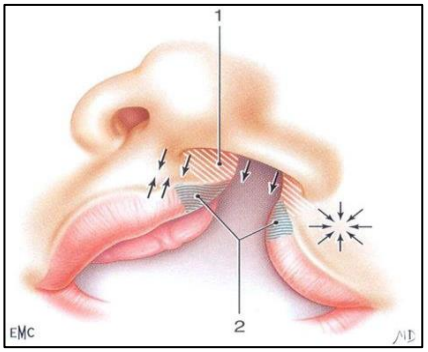


Figure 69 : Modifications cutanéomuqueuses d'une fente unilatérale (***Delaire***) [157].

➢ Dans les FTBL avec ou sans FP :

La déformation labio-maxillaire et nasale est habituellement symétrique à l'inverse de la FUL (Fig.70).

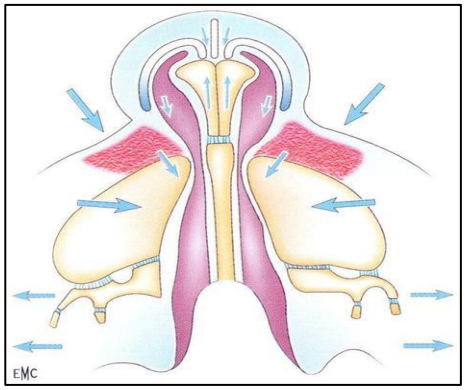


Figure 70 : Déformation naso-maxillo-palatine d'une fente labio-maxillo-palatine bilatérale (***Delaire***) [37].

La projection antérieure du bourgeon médian est toujours importante dès lors qu'il y a absence totale d'union avec les parties latérales de la face.

Il n'existe pas de fibres musculaires labiales au niveau médian avec une rétrusion des fragments latéraux du maxillaire et un hypodéveloppement de leur extrémité antérieure.

Delaire définit les anomalies cutanéomuqueuses (Fig.71) :

-Sur le versant externe avec les mêmes particularités que dans les FUL.

-Au niveau du bourgeon médian, la peau est très rétractée ainsi que la columelle qui est littéralement absorbée par le *prolabium.*

-L'absence du vermillon médian et de la partie médiane de l'ourlet cutanéo-muqueux [37].

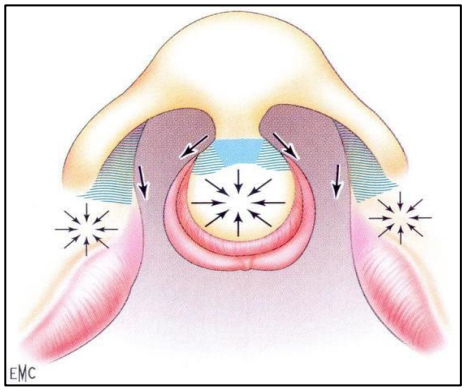


Figure 71 : Modifications cutanéomuqueuses d'une fente bilatérale (***Delaire***) [37].

➢ Dans les fentes complètes :

Le muscle orbiculaire de la bouche est fendu et la cavité nasale est complètement soudée à la cavité buccale (Fig.72). Dans ce cas, le degré de déformation du nez externe et du septum nasal est variable avec des atteintes fonctionnelles et esthétiques en conséquence [35].



Figure 72 : Enfant porteur d'une fente labio-maxillo-palatine complète gauche (publié avec l'autorisation des parents) [35].

➢ Dans le cas d'une FTUL, une traction inférieure du cartilage latéral inférieur (alaire) et du cartilage latéral supérieur (triangulaire) est dû à l'aplatissement de la paroi latérale. Le plancher de la narine fendue est étiré et allongé verticalement sous l'action des muscles orbiculaires [158] (Fig.73).

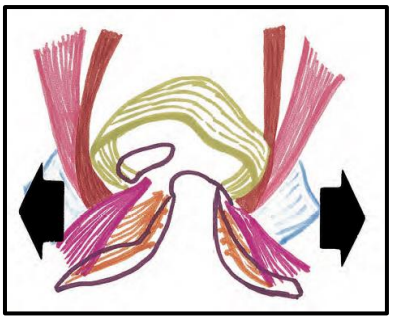


Figure 73 : La division musculaire crée des forces opposées exercées sur les structures nasales. [137].

Et dans le cas de FTBL, la columelle est courte, les ailes narinaires sont plates et orientées horizontalement avec absence du plancher nasal [35].

7-2-Les conséquences sur la croissance :

La croissance maxillo-faciale est sous la dépendance de nombreux facteurs. Le schéma emprunté à ***Jacques Lebeau*** montre l'influence des différents plans anatomiques sur la croissance maxillofaciale ainsi l'équilibre réalisé entre ces différents plans va déterminer la croissance et la morphologie finale de la face [159].

Scott et ***Delaire*** pensent que le septum est le moteur de la croissance faciale. Pour ***Victor Veau*** comme pour ***Jean Delaire***, les mécanismes de croissance sont normaux chez les patients atteints d'une fente, mais ils opèrent dans des conditions anatomiques anormales. Cette hypothèse est confortée par quelques études (***Mooney*** et ***al***) [160].

En 2007, ***Enrina Diaha*** a relevé chez l'adulte non opéré une déficience intrinsèque du côté de la fente, en avant de la prémolaire, avec un développement sagittal comparable à celui de la population normale et une largeur inter-molaire maxillaire conservée. Tout cela laisse entendre, comme le présageait ***Victor Veau*** et le disait ***Jean Delaire***, que leur hypothèse est retenue [156].

Des décennies d'études approfondies ont élucidé les étapes la prise en charge, les chirurgies primaires telles que la chéiloplastie et la palatoplastie interfèrent avec la morphologie et la physiologie du complexe maxillo-facial, provoquant des altérations de sa croissance et de son développement chez les patients présentant des FUL.

Ces reconstructions entraînent la formation de tissu cicatriciel au niveau du site chirurgical provoquant ainsi des altérations dynamiques et statiques qui, en association avec la fente elle-même, ont des conséquences négatives sur la croissance et le développement maxillaire et donc sur l'ensemble du complexe maxillo-facial de l'enfant. On aura une hypoplasie maxillaire entrainant une rétrognathie (Fig.74) et rotation du plan palatin dans le sens horaire. Ultérieurement l'occlusion dentaire, la parole et la forme du nez seront affectées, de ce fait il est important de comprendre les procédures et le calendrier qui conduiront à des meilleurs résultats morphologiques possibles afin d'éviter toute conséquence néfaste sur la croissance [161].



Figure 74 : Une téléradiographie de profil chez un garçon de 17 ans présentant une fente labiopalatine bilatérale avec une hypoplasie maxillaire et retrustion labiale [162].

7-3-Les conséquences alvéolo-dentaires :

Les mêmes facteurs induisant la formation des fentes peuvent avoir un effet sur le développement des dents [163]. Les anomalies dentaires sont plus fréquentes chez les individus porteurs de fentes que dans la population générale dont 97 % ont au moins une anomalie. Leurs fréquences augmentent clairement avec la sévérité de la forme clinique [163, 164].

La composante cellulaire odontoblastique des dents temporaires et des dents définitives provient de la crêté neurale [20].

- Anomalies de nombre : Les anomalies de nombre, par manque ou par excès sont fréquentes.

-L'agénésie : c'est l'absence du germe dentaire, il est dû à un arrêt du processus d'odontogenèse [165], selon le nombre d'unités absentes, on parle d'hypodontie dans le cas de 2 à 6 dents absentes [166] sans tenir compte des dents de sagesse, plus de 6 unités c'est l'oligodontie [20] et l'absence totale de toutes les dents est nommée l'anodontie [167].

L'agénésie est l'anomalie la plus fréquemment retrouvée chez les patients porteurs de FL/P, sa prévalence est variable selon le type de dent, la localisation (maxillaire/ mandibulaire, côté atteint ou non), le type de fente et le sexe [168].

Du côté de la fente, on retrouve 40 % des cas en denture permanente, 27 % en denture temporaire et à hauteur de 11 % des cas du côté sain [9].

Les dents les plus touchées par l'agénésie sont :

- L'Incisive Latérale Supérieure (ILS) [169] (Fig.75).
- La deuxième prémolaire supérieure.
- La deuxième prémolaire inférieure [170].

Dans quelques cas, il peut y avoir deux agénésies chez un même patient [171].



Figure 75 : Une radiographie panoramique d'un enfant âgé de 11 ans et présentant une fente labio-alvéolaire unilatérale droite. CHU/Oran

-L'hyperdontie : c'est un excès en nombre de dents [172], elle se présente sous deux formes :

- Les dents surnuméraires : le *mésiodens* dont la dent concernée est de taille réduite de forme souvent conique (en général, elle touche l'ILS) et l'odontome qui est une tumeur bénigne d'origine odontogène [173,174] (Fig.76).



Figure 76 : Incisive latérale supérieure surnuméraire dans une fente labiale [175].

- Les dents supplémentaires : dans ce cas-là, les dents ont une forme typique avec un volume physiologique [166]. C'est la 2ème anomalie dentaire la plus fréquente en association avec les FL/P [70,176] (Fig.77). 22 % des cas en denture permanente concernent les ILS du côté de la fente et 42,5 % en denture temporaire [9].

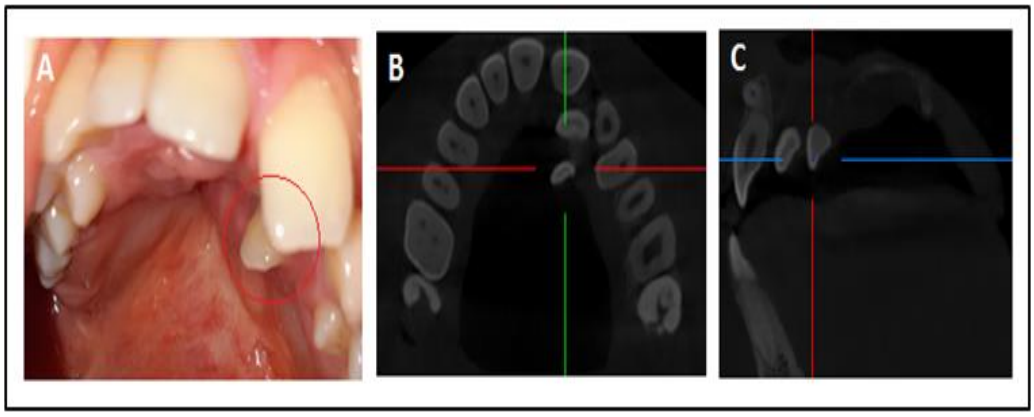


Figure 77 : Dent supplémentaire chez un patient porteur de fente labio-palatine unilatérale gauche. **A** : photo intra-buccale (cercle rouge).
B : coupe axiale. **C** : coupe sagittale. CHU/Oran

Cela s'explique par la double origine embryologique de l'ILS et par conséquence le développement indépendant de chaque fragment de son germe entrainant la formation de deux ILS de part et d'autre de la fente [177].

➢ Anomalies de position :

La désorganisation des bases osseuses, le mauvais agencement des germes dentaires, due à la non fusion des bourgeons embryonnaires, sont à l'origine de ces anomalies [9]. Les anomalies liées aux FLP sont :

-La version dentaire : C'est l'anomalie de position la plus souvent rencontrée d'origine fonctionnelle, elle est secondaire au déséquilibre du couloir dentaire de ***Chateau***. Leur présence dans les FTBL est également élevée. Les dents les plus affectées sont les ILS ensuite les Incisives Centrales Maxillaires (ICM), puis les canines [171] (Fig.78).



Figure 78 : Disto-version de (11) l'incisive centrale supérieure permanente droite associée à une fente labio-palatine bilatérale. CHU/Oran

-La rotation dentaire : C'est le déplacement mésial ou distal de la dent d'au moins 20° autour de son axe longitudinal [178] (Fig.79), elle est due à une gingivoplastie secondaire précoce réduisant l'espace alvéolaire antérieur [179].

Elle représente la deuxième forme d'anomalie de position rencontrée par ordre de fréquence décroissant. Elle est surtout observée en denture permanente avec une différence peu significative. L'ICM est la plus touchée (23,8 %) et cette situation correspond aux résultats obtenus en Chine en 2009.

La faible incidence de rotation des ILS (3,2 %) par rapport à celle des ICM semble en rapport avec la faible dimension mésio-distale des ILS. La force résultant de la pression linguale appliquée sur la partie mésiale des Incisives Latérales Maxillaires (ILM) est plus faible que celle appliquée sur la partie distale de l'ICM, d'où la fréquence de rotation peu élevée observée sur les ILS [171].

Les Fentes Totales Unilatérales (FTUL) sont plus touchées que les FTBL ou FLUL [180].



Figure 79 : Rotation de la 11 associée à une fente labio-palatine unilatérale gauche. CHU/Oran

-La transposition dentaire : dans ce cas-là, le chemin d'éruption de la dent est dévié de la normale, ainsi la dent se loge dans une position normalement occupée par une autre dent [181] (Fig.80).

Elle affecte le maxillaire plus que la mandibule. La transposition la plus fréquente implique la canine maxillaire et la première prémolaire [182].

Elle touche plus les cas de FLP bilatérales et elle est associée à d'autres anomalies dentaires graves [75,183].

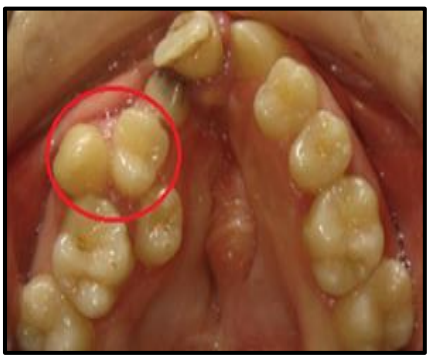


Figure 80 : Transposition canine -prémolaire associée à une fente labio-palatine bilatérale [184].

-L'ectopie dentaire : c'est une anomalie retrouvée dans les cas de FTBL, ainsi la dent se trouve dans une position anormale [185] (Fig.81).

Dans les dents ectopiques homolatérales, c'est l'ILS qui est la plus souvent concernée. Elle peut même faire éruption dans la fente. Dans le massif maxillo-facial, une dent peut être retrouvée dans le sinus maxillaire, dans le condyle mandibulaire, dans le processus coronoïde, dans le menton, dans le nez et même dans l'orbite, c'est-à-dire assez loin des arcades dentaires [171,186].



Figure 81 : Ectopie de la 12 dans le palais dans une fente labio-palatine totale bilatérale [171].

Une éruption endo-nasale de la canine est possible mais rare (Fig.82), l'agénésie de la latérale prédispose la canine à une position mésiale [187].

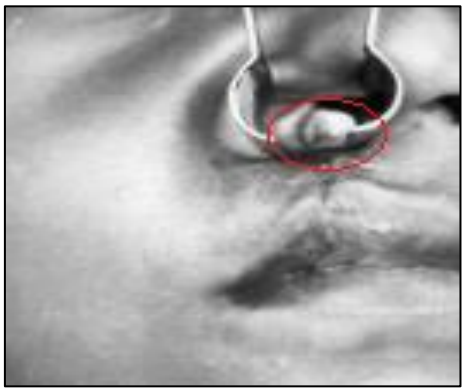


Figure 82 : Dent endo-nasale du côté d'une fente déjà opérée [187].

-L'inclusion dentaire : Cette anomalie est observée dans les FLP bilatérales en denture permanente (Fig.83). Elle n'a pas été retrouvée dans les FPP ni dans les FPS isolées, ni en denture temporaire. Sa fréquence dans les formes bilatérales est importante [171].
La dent n'ayant pas évoluée sur l'arcade dentaire au-delà de sa date normale d'éruption et elle est retenue dans l'os des maxillaires, entourée de son sac péricoronaire et sans communication avec la cavité buccale [188].

Les dents incluses les plus touchées en dehors de la troisième molaire par ordre décroissant sont : la canine maxillaire [94], la deuxième molaire maxillaire, la deuxième prémolaire mandibulaire et la deuxième molaire mandibulaire [189].

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de cette anomalie tels que la présence de dents surnuméraires ou un geste iatrogène sur le germe dentaire lors d'une alvéoloplastie [181,187].

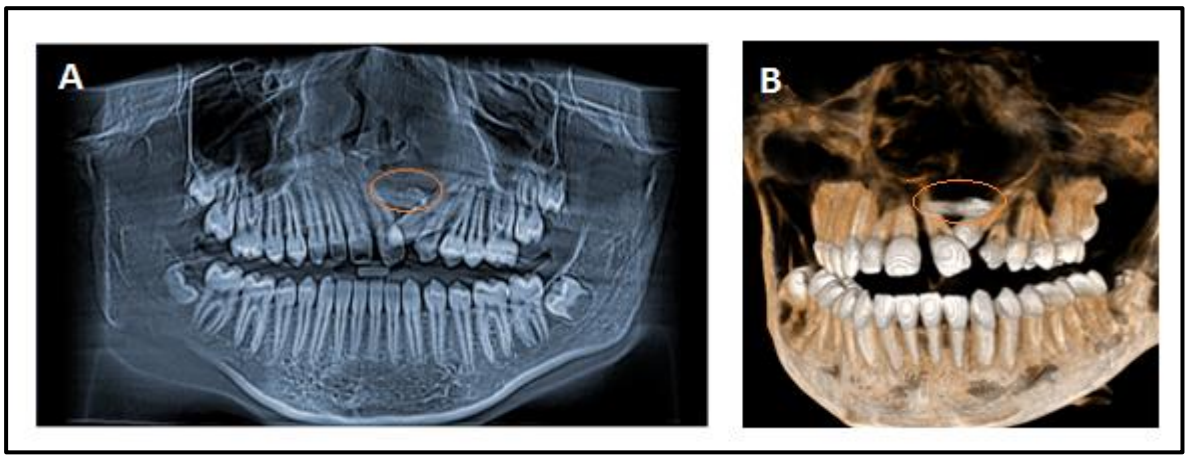


Figure 83 : Inclusion de la 23 associée à une fente labio-palatine. **A** : reconstitution panoramique. **B** : reconstitution en 3 dimensions. CHU/Oran

-Anomalies de forme :

Par ordre de fréquence, les anomalies de forme viennent en deuxième rang après les anomalies de position. Elles sont surtout observées dans les FL bilatérales en denture permanente [171]. Elles concernent :

- ❖ Les anomalies coronaires :
- Invagination (*dens in dens*) : l'image radiologique montre un gonflement de l'émail et de la dentine qui peuvent s'étendre jusqu'à la cavité pulpaire et même dans la racine [190] (Fig.84).



Figure 84 : Invagination amélo-dentinaire sur une incisive latérale supérieure gauche [191].

- Talon-cusp : c'est une cuspide accessoire apparait au niveau du cingulum qui ressemble à un talon d'aigle, cette anomalie peut toucher les deux dentures [192] (Fig.85).

L'étude de ***Li Yen*** a constaté cette anomalie associée aux FLP mais peu d'analyses concernant leurs relations [176,193].



Figure 85 : Talon-cusp sur une incisive latérale supérieure gauche [194].

- Tubercule de Carabelli : c'est une élévation qui apparait sur les cuspides mésiopalatines des molaires au niveau des deux dentures (Fig.86).

Seule l'étude de ***Salako*** a analysé la morphologie molaire chez les porteurs de FLP mais aucune signification n'a été trouvé [195].

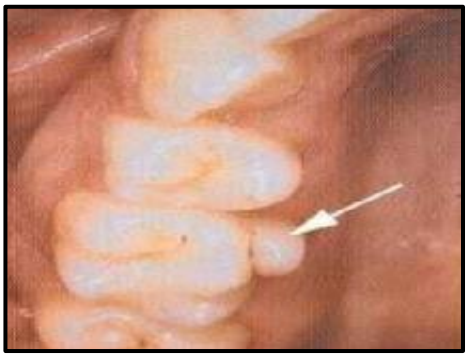


Figure 86 : Tubercule de Carabelli [196].

❖ Les anomalies radiculaires :

- Taurodontisme : il est défini comme étant un allongement vertical de la pulpe jusqu'à la zone radiculaire déplaçant ainsi verticalement la furcation [197].

Selon l'étude de ***Kuchler*** et de ***Melho*** et al,le taurodontisme est 9 fois plus important chez les sujets atteints de FLP avec un sex ratio de 2/1 et que les FP isolées sont les plus associées à cette anomalie. Le diagnostic ne se fait que radiologiquement [198,199] (Fig.87).

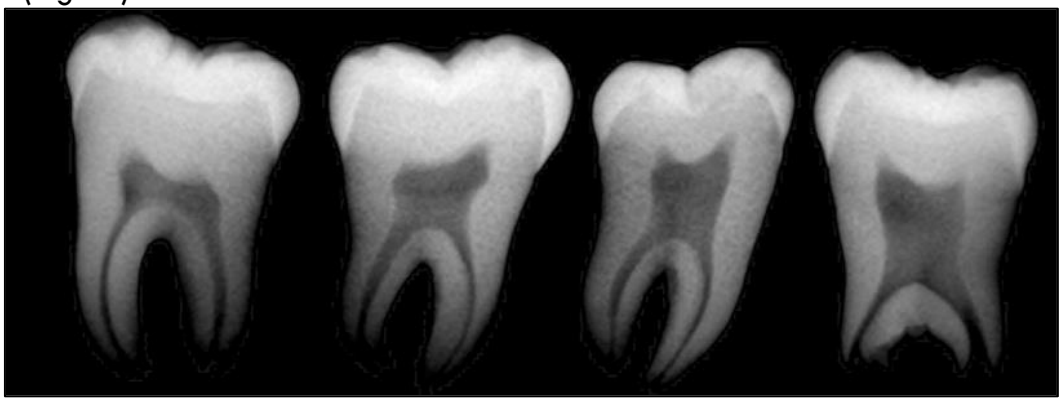


Figure 87 : Caractéristiques radiologiques de taurodontisme [199].

- Concrescence : selon l'étude de ***Li Yen, cette*** anomalie concerne les FLP ; elle est caractérisée par l'union ou la fusion de deux dents adjacentes au niveau du cément [176].

- Dilacération : c'est une altération de l'inclinaison axiale de la racine formant un angle de 90° ou plus entre la couronne et la racine [200] (Fig.88).
  Elle touche les FLP, particulièrement le secteur antérieur maxillaire (ICS et ILS) [201].

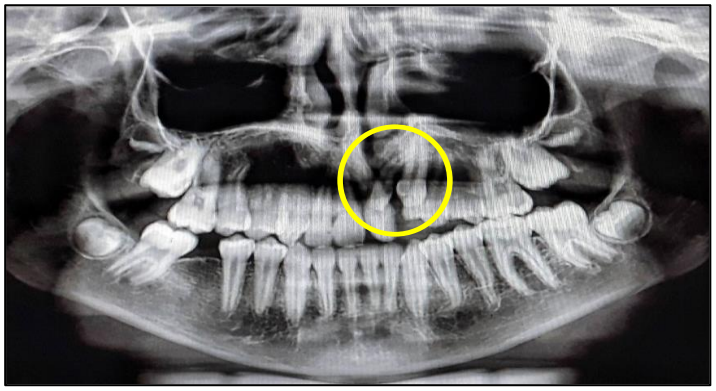


Figure 88 : Orthopantogramme d'une patiente avec une fente unilatérale totale gauche montrant une dilacération au niveau de l'incisive latérale supérieure (cercle jaune). CHU/Oran

- Racines courtes : c'est le rapport couronne/racine lorsque la longueur radiculaire est diminuée (Fig.89). Les patients présentant des FLP présentent un risque plus accru de rapport couronne-racine défavorable [1]. La fréquence est plus élevée dans les cas de FTBL que celle des FTUL [202].

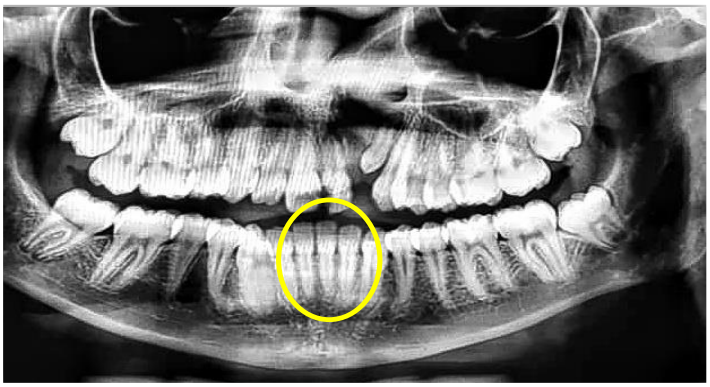


Figure 89 : Orthopantogramme d'une patiente avec une fente unilatérale totale gauche montrant des racines courtes au niveau des incisives inférieures (cercle jaune). CHU/Oran

➢ Anomalies de structure : elles concernent :

-Les défauts de l'émail résulte d'une perturbation de formation et de calcification de la matrice organique pendant la formation des dents temporaires et/ou permanentes. L'hypoplasie de l'émail affecte surtout les molaires temporaires et la dysplasie de l'émail affecte aussi bien les dents temporaires que les dents permanentes. L'opacité atteint surtout les incisives près de la fente (Fig.90) et leur intensité dépend de la gravité de cette dernière [22,171].

Elles touchent beaucoup plus les patients porteurs de FLP que la population générale dont le pourcentage le plus élevé se trouve du côté de la fente [75,203].



Figure 90 : Dysplasie de l'émail sur la 11dans le cas d'une fente labiale [171].

- Anomalies chronologiques :

-L'éruption retardée : on parle de retard d'éruption si la dent n'apparait pas sur l'arcade à sa date prévue d'éruption, il est de six mois pour les dents temporaires et d'un an pour les dents permanentes [176] (Fig.91).

La majorité des articles rapportent un retard d'éruption dentaire chez les patients atteints de FL/P par rapport aux patients non atteints, ce retard touche plus l'arcade dentaire supérieure que l'inférieure [163,204]. Il varie de 0,20 à 0,90 an, avec un retard moyen de 0,56 an pour toutes les formes cliniques de fentes. Chez les FLP unilatérales, il est de 0,53 an. L'éruption de l'ILS du côté de la fente était généralement la plus retardée. Des résultats contradictoires ont été observés en ce qui concerne l'influence du sexe et de l'âge. Le délai de retard était indépendant du type de fente ou de sa gravité. Les dents près de la fente montraient généralement un retard plus important que les dents les plus éloignées [163].

Deux études (***Lebbe*** et al, ***Lai*** et al) ont conclu que l'agénésie semble augmenter le risque de cette anomalie [163].



Figure 91 : Retard d'éruption de la 62 dans une fente labiale chez un enfant d'un an et demi [171].

-L'éruption précoce : dans ce cas-là, les dents font leur éruption avant la date prévue, d'un mois (incisive) à six mois (molaire) pour les dents temporaires et de douze mois pour les dents permanentes [205].

Les dents présentes à la naissance (natales) (Fig.92) dans la cavité buccale ou au cours des 30 premiers jours de la vie (néonatales) (Fig.93) sont plus fréquentes chez les nourrissons avec une FL/P que chez la population générale. Elles sont souvent mobiles en raison d'un développement radiculaire incomplet, persistantes elles peuvent être inconfortables pour le nourrisson ainsi que pour la mère.

Selon l'étude de ***Yilmaz***, aucune différence significative n'a été observée selon le sexe. Elles sont fréquemment présentes dans les cas de FLP unilatérale, cependant, aucun des patients présentant une FP isolée n'a présenté de dents natales. Ces dernières ont été identifiées dans la région alvéolaire vestibulaire dans plus de ¾ (80 %) des cas. Toutes les dents néonatales étaient situées au maxillaire supérieure (100 %) et positionnées du côté de la fente (100 %) [206].



Figure 92 : Dent natale dans le cas d'une fente labio-palatine totale unilatérale gauche. CHU/Oran



Figure 93 : Dent néonatale (après 13 jours de naissance) dans le cas d'une fente labio-palatine totale bilatérale [206].

- Les anomalies de volume :

-La microdontie : ce terme est utilisé pour décrire des dents plus petites que la normale (diminution de volume) (Fig.94). Les dents riziforme ou en forme de cheville sont un type de microdontie, un trouble du développement congénital en est la cause. Affectant le plus souvent les dents unitaires, c'est-à-dire les ILS [166,207]. La largeur des dents des patients avec FLP est similaire à celle d'une population orthodontique normale, à l'exception de l'ICS et des prémolaires supérieures [208].

Les patients atteints de FLP unilatérales non syndromique ont tendance à avoir des dents postérieures plus grandes mais antérieures plus petites par rapport à la population générale. En comparant les côtés, les patients atteints de FLP unilatérales ont tendance à avoir des dents maxillaires plus petites mais mandibulaires plus grandes [209].

L'étude de ***Walker*** et ***al*** a conclu que :

- Chez tous les sujets ayant des fentes, les dents étaient statistiquement plus petites dans les dimensions mésio-distale et bucco-linguale que celles d'un groupe témoin.
- Chez les sujets avec une FL/P, les incisives supérieures du côté affecté par la fente étaient statistiquement plus petites que celles du côté non affecté et étaient beaucoup plus réduites en taille que toutes les autres dents.
- Chez les sujets présentant une FL/P, la morphologie des incisives supérieures du côté affecté par la fente était fréquemment anormale.

- Il n'y avait pas de relation entre la fente et la morphologie molaire [154].

Une autre étude réalisée en Jordanie trouve que les microdonties se rencontrent surtout dans les formes bilatérales [171].



Figure 94 : Microdontie de la 62 dans le cas d'une fente labio-palatine totale unilatérale gauche. CHU/Oran

-La macrodontie : selon ***Courtois*** :« c'est une anomalie de volume, le plus souvent génétique, elle est caractérisée par un accroissement exagéré de la taille normale d'une dent ».

En comparant les côtés, les patients atteints de FLP unilatérales ont tendance à avoir des dents maxillaires plus petites mais mandibulaires plus grandes [209].

Dans le cas de FTUL, le sexe masculin présente un volume dentaire plus grand que celui du sexe féminin avec une inversion du schéma de dysmorphisme normal dans le cas de FTBL [210].

Une étude colombienne (***Sánchez Peña*** et ***Galvis Aricapa***) a révélé que les incisives et les prémolaires étaient les dents les plus affectées par cette anomalie avec une prévalence de 3,3% [172].

-La gémination : c'est la division incomplète d'un seul germe, elle résulte de la fusion ou l'union, lors du développement, de deux dents embryologiquement séparées (Fig.95).

Elle est plus fréquente dans les dents antérieures, bien qu'elle puisse également affecter les prémolaires et les molaires, étant une anomalie de consolidation peu fréquente [211,212].

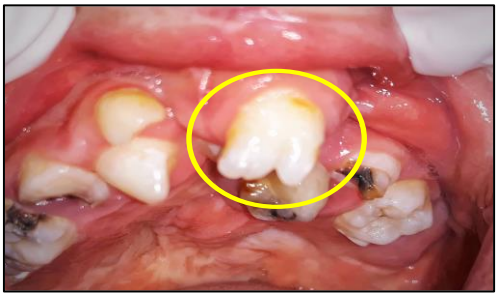


Figure 95 : Gémination touchant une incisive centrale dans le cas d'une fente labio-palatine totale. CHU/Oran

Au terme de toutes les anomalies dentaires, les formes cliniques de fentes bilatérales avaient un nombre plus élevé de dents affectées et les formes unilatérales gauches en avaient un plus grand nombre que les formes du côté droit [172].

7-4-Les conséquences sur l'occlusion :

Il existe des différences bien établies dans le schéma de croissance et les dimensions chez les patients ayant une FL/P. La croissance et la forme de l'arcade maxillaire peuvent être affectées dans les différentes dimensions conduisant à une malocclusion [179].

- Sens sagittal :

Dans la littérature, environ 10 à 20% des patients opérés de FL/P auront une rétromaxillie (Fig.96) [213]. Le patient ayant une FL/P présente souvent une classe III squelettique en raison d'une hypoplasie maxillaire due à des cicatrices chirurgicales (action des muscles) qui peut restreindre la croissance maxillaire vers l'avant et vers le bas [214,215]. Au-delà des interventions chirurgicales, il peut exister des facteurs intrinsèques liés à la base crânienne et à la sévérité de la FL/P qui affectent la morphologie crâniofaciale [216,217].

Près de 70 % (étude de ***William*** et ***al***) des porteurs de FL/P présentent une rétrusion [218] avec des fentes plus larges par rapport à ceux qui présentaient une occlusion de classe I ou de classe II [216].

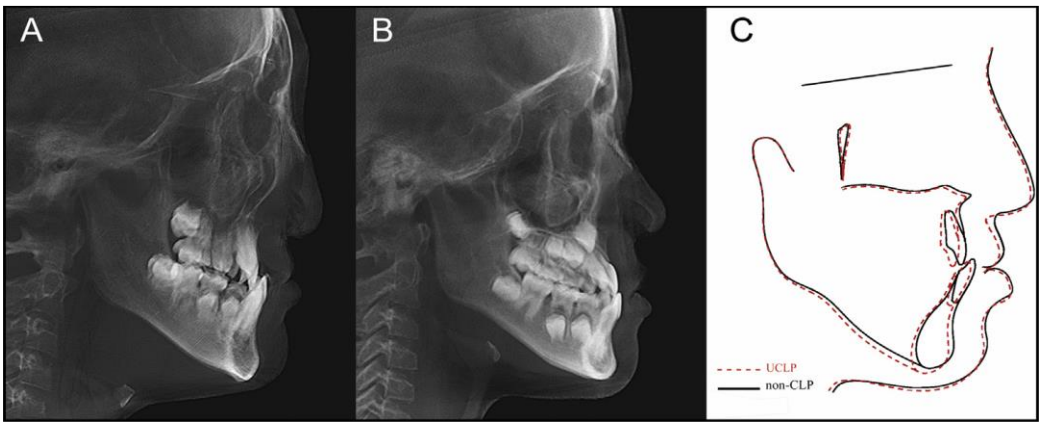


Figure 96 : Cas de rétromaxillie. **A :** cas de fente unilatérale. **B** : cas sans fente. **C** : superposition de télé-radiographies des 2 cas [293]. UCLP : fente labiopalatine unilatérale non-CLP : pas de fente labiopalatine.

Sens transversal :

Un maxillaire étroit est une constatation fréquente chez les patients atteints de FL/P en raison d'un manque de développement osseux dans le sens transversal conséquent d'une réparation primaire du palais.

L'occlusion est gravement perturbée par la désorganisation squelettique et alvéolaire et elle est corrélée avec la sévérité de la fente, c'est pourquoi les formes bilatérales sont les plus impliquées [214].

Heidbuchel et ***al*** ont trouvé de nombreuses différences par rapport aux sujets sains avec une tendance à l'aggravation après l'âge 7 ans. L'insuffisance transversale maxillaire est plus marquée au niveau des canines qu'au niveau des molaires, et s'aggrave au fil du temps si elle n'est pas corrigée (Fig.97) [219].

Une endomaxillie peut être ou non accompagnée d'une endoalvéolie maxillaire. Les points inter-incisifs sont déviés. On notera l'importance du décalage entre le grand et le petit fragment maxillaire basculé du côté interne, celui-ci entravant considérablement l'alignement dentaire et l'occlusion [9].

L'endomaxillie peut être uni ou bilatérale, elle est en partie due aux brides cicatricielles postérieures responsables de tensions sur le palais durant son développement [213].



Figure 97 : Inclinaison linguale du secteur antérieur et latéral chez une patiente de 4 ans et 8 mois avec une fente totale bilatérale [219].

- Sens vertical :

La déficience verticale est une constante courante dans les cas de FLP, il peut y avoir deux possibilités :

- Soit une tendance à la rotation postérieure de la mandibule et une augmentation de la hauteur du menton [220].
- Soit un recouvrement excessif entrainant une limitation de la croissance mandibulaire en raison de la position du prémaxillaire [219].

L'angle du plan mandibulaire est plus élevé dans les FLP unilatérales que les FLP bilatérales avec un profil des tissus mous plus concave, se manifestant par un angle de convexité faciale réduit, ainsi qu'un angle nasogénien aigu et une lèvre inférieure plus saillante [214].

7-5-Les conséquences mucco-gingivales :

Les déformations de la muqueuse labiale sont illustrées fréquemment par des vestibules étroits, des freins et des brides cicatricielles ainsi que par des fistules palatines et/ou vestibulaires résiduelles (Fig.98).

Les récessions résultent des tractions apicales exercées par les freins induisant une diminution quantitative des tissus environnants qui sera à l'origine de maladies parodontales [111].



Figure 98 : Fistule et communication vestibulo-palatine [111].

Les difficultés particulières du contrôle de plaque bactérienne entrainent souvent un contexte gingival inflammatoire local et marginal [111].

La minéralisation progressive du biofilm peut occasionner la formation de dépôts tartriques supra, juxta voire sous-gingivaux, dont l'effet mécanique d'accumulation peut refouler les tissus mous adjacents [221].

7-6-Les conséquences fonctionnelles :

Selon une revue systématique et méta-analyse, la présence de FLP affecte négativement la qualité de vie liée à la santé des enfants et des adultes, principalement sur les dimensions de la santé psychologique et de la vitalité [222].

Selon leur forme et leur étendue, les FLMP ont un impact sur les plusieurs fonctions :

- Les troubles de ventilation :

Selon plusieurs études (***Drettner***, 1960 ; ***Warren*** et ***al.***, 1969 ; ***Warren***, 1984), les FLP produisent fréquemment des déformations nasales telles que la déviation du septum, l'atrésie narinaire, ainsi que des déficits de croissance maxillaire qui altèrent le plancher nasal qui tendent à réduire la taille des voies respiratoires nasales confirmé par la Tomodensitométrie à Faisceau Conique (CBCT) [223].

Environ 70 % des FLP présentent une altération des voies respiratoires nasales et environ 80 % respirent par la bouche. Le déficit des voies aériennes dans les FLP est présent in utero dès la 17ème semaine de la VIU, ***Siegel*** et ***al*** en1987 avaient observé que le septum fœtal semblait élargi et déformé latéralement par des voies nasales [223].

Pour ***Talmant*** et ***al*** (2011), la FLP influence déjà la ventilation fœtale en induisant une perte de pression du liquide amniotique dans la fosse nasale fendue, expliquant la faiblesse de la projection maxillaire de ce côté et donc son hypoplasie.

A la naissance, la ventilation est à prédominance buccale dans de nombreux cas. Elle résulte d'une part, de l'incapacité de l'enfant à réaliser la dépression intra-buccale du fait de la communication bucco-nasale et d'autre part, de l'obstruction narinaire (aplatissement et étirement du côté opposé, déviation de la cloison nasale).

En cas de fente complète, le nouveau-né respire à travers la fente et ne peut avoir déjà une représentation corticale de sa narine. Il n'a pu établir un mode de ventilation nasale dès la naissance [156].

Pour ces enfants, cette première programmation de ventilation buccale obligatoire, laisse une empreinte corticale qu'il est difficile d'effacer, donc il est capital d'installer une habitude de ventilation nasale dès la première opération [224].

Les enfants présentant une FL/P peuvent avoir des troubles respiratoires du sommeil allant du ronflement non compliqué à l'apnée obstructive du sommeil sévère avec désaturation en oxygène et hypoventilation [21,225].

- Les troubles de l'alimentation et de la déglutition :

Les difficultés d'alimentation chez les enfants porteurs d'une FL/P ont été mises en évidence dès 1619 par ***Fabricus d'Aquapendente*** et citées dans la littérature. Les enfants ont des mouvements de succion rapides, courts et mal coordonnés avec la déglutition [226].

Selon ***Denis*** en 2006 « La malformation faciale peut compliquer la succion et par conséquent la prise alimentaire ».

Les fentes isolées du PP entraînent peu de troubles fonctionnels surtout en cas de FLUL où l'on note une difficulté à obtenir un joint labial autour du mamelon mais le sein comble la fente et génère une pression négative nécessaire à la succion. Par contre, les atteintes du PS provoquent lors de la tétée un passage d'air des fosses nasales vers la cavité buccale qui rend la succion inefficace avec ingestion d'air excessif engendrant ainsi des ballonnements et des étouffements. Du coup, l'alimentation au sein est alors inefficace ou impossible [12].

D'après plusieurs études (***Masarei*** et ***al.***, 2007 ; ***Shleton,*** *Brooks* et ***Youngstrom***, 1966) les troubles de la déglutition ne sont pas rapportés à l'opposé d'autres qui révèlent néanmoins des anomalies durant les phases orale et pharyngée susceptibles de provoquer des fausses routes. (***Clarren*** et ***al.***, 1987 ; ***Reid*** et al., 2007).

Lors de la déglutition, les altérations de la région vélopharyngée sont causées par une altération de la force et de la fonction musculaires, en effet, les patients porteurs de FLP présentent d'une part, une réduction de l'activité des muscles supra- hyoïdiens ce qui diminue la durée de la phase orale de la déglutition, mais d'autre part, une augmentation compensatrice de l'activité des muscles infra-hyoïdiens.

Cette adaptation permet le passage du bol alimentaire vers l'oropharynx, alors que chez un individu sain ce glissement du bol alimentaire est provoqué par le mouvement de poussée du dos de la langue contre le palais [227].

- Les troubles de la mastication :

La mastication est une fonction développementale qui mûrit au fur et à mesure. Les performances masticatoires étaient associées à des dysfonctionnements oro-faciaux à la suite de FLP en raison des asymétries squelettiques et/ou des tissus mous, des anomalies dentaires associées, de la position déviante des lèvres lors de l'ouverture de cavité buccale, de la difficulté à bouder et à arrondir les lèvres symétriquement.

De plus, ces patients ont fréquemment signalé des difficultés à mâcher et à déglutir renforçant les limitations de la fonction masticatoire.

Selon les résultats de l'étude faite par ***Montes*** et ***al*** en 2017, les enfants atteints de FLMP ont eu besoin de plus de cycles masticatoires pour broyer de petites particules que les non atteints, suggérant une moins bonne performance masticatoire [228].

- Les troubles de phonation :

Les FLMP affaiblissent le fonctionnement des structures orales et nasales.

Selon ***Béchet*** et ***al*** 2012, certains troubles associés tels que le dysfonctionnement et l'insuffisance vélo-palatine ont pour conséquence une perte de la pression intra-orale nécessaire à la phonation [229].

Des enquêtes (***Jakobsson*** et ***al.***, 1990 ; ***Lohmander-Agerskov*** et ***al.***, 1993 ; ***Marrinan*** et ***al.***, 1998) concernant les caractéristiques de la parole associées à l'étendue de la FL/P ont rapporté une relation entre le type de fente et l'apprentissage de la parole.

Richman et coll., 1986 ; ***Eliason***, 1990 ; ***Scherer*** et ***al.***, 1997 ont suggéré depuis le retard du langage et un taux d'incapacité de lecture (***Richman*** et ***al.***, 1988) [230].

Au niveau de la parole, on aura :

-Un retard orthophonique.
-Une perte auditive.
-Un trouble de la voix (dysphonie).
-Un nasonnement dû au couplage des cavités nasales et buccopharyngée.
-Une fuite nasale.
-Des bruits surajoutés.
-Des phénomènes de compensation au niveau de la voix (nasillement ou raucité), au niveau articulatoire (coups de glotte et souffle rauque) ou au niveau du visage (syncinésie ou mouvements de la musculature faciale).

Ces phénomènes de compensation peuvent s'installer déjà dans les trois premières années de la vie. Pour les jeunes patients, il est essentiel de garantir un développement normal du langage car celui qui ne peut pas parler clairement ne peut pas penser clairement [41,231].

Jakobsson recommande une surveillance constante avec des examens de routine de la fonction et de l'audition de l'oreille moyenne et l'évaluation de la parole et du langage [230].

- Les troubles de la gustation :

La présence de FLMP était associée à une perception moindre de la saveur salée, les raisons des différences de sensibilité gustative sont justifiées par l'altération de la fonction olfactive et l'obstruction des voies aériennes secondaire aux FLMP, et considérant que l'olfaction et la gustation sont deux fonctions qui s'activent de manière concomitante [228].

- Les troubles d'audition :

Dès 1878, les équipes prenant en charge les enfants nés avec une FVP avaient remarqué la prévalence de la pathologie de l'oreille moyenne. Dans les années soixante, ***Stool*** et ***Randall*** ont signalé l'incidence élevée des maladies de l'oreille moyenne chez les nourrissons présentant une FP. Ainsi, l'audition est perturbée dans 75 % des cas du fait de l'entrée d'air dans l'oreille moyenne entraînant une modification de la ventilation et des pressions tympaniques. En 1969, ***Paradise*** et ***al*** ont noté plus de 80 % des nourrissons présentaient des otites moyennes attribuées aux anomalies de la fonction de la trompe d'Eustache [21,232]. Bien que sa prévalence soit réduite après une chirurgie, de nombreux enfants continuent de souffrir de problèmes d'oreille moyenne pendant l'enfance.

La trompe d'Eustache fait communiquer l'oreille moyenne et le cavum, cependant, les variations anatomiques chez les enfants ayant une FP peuvent altérer l'effet du muscle tenseur du voile du palais.

L'insertion anormale des muscles du voile du palais ne permet pas à cette dernière de fonctionner correctement, un défaut d'ouverture de la trompe d'Eustache prédispose à des otites séromuqueuses et l'accumulation de liquide dans l'oreille moyenne, avec l'hypoacousie qui l'accompagne (***Estienne***, ***Deggouj***, ***Derue*** et ***Vander Linden***, 2004) [9,233].

7-7-Les conséquences psychologiques :

Généralement, la naissance d'un enfant atteint de FLP provoque un choc initial pour les parents qui se trouvent brutalement confrontés au visage ouvert de leur enfant. La surcharge émotionnelle de cette situation peut freiner leur investissement affectif, cela peut être dévastateur ; ce qui devait être une période heureuse et excitante devient une période stressante et négativement émotionnelle pour les parents et les autres membres de la famille [41,234].

La plupart du temps, les parents ne connaissent pas ces anomalies de développement sous le nom de FLP mais sous l'appellation de « Bec de Lièvre » ou encore « Gueule de Loup », termes populaires, lourds de représentations horrifiantes.

Lors d'une échographie de diagnostic ou à la naissance, les parents disent avoir subi un choc violent c'est pour eux la perte voire la mort de l'enfant imaginé.

Par exemple, certaines personnes, bien que confrontées à l'annonce d'une malformation faciale, premier événement de vie majeur potentiellement traumatique, assimilent relativement bien celui-ci. Puis, c'est seulement ultérieurement, face à un autre événement de vie, en apparence mineur, comme la prolongation d'un traitement, une greffe, une chirurgie imprévue, qu'ils peuvent alors réagir de manière inattendue et possiblement manifester des réactions de stress importantes, difficiles à comprendre et à gérer pour l'entourage [10,235,236].

Depuis de nombreuses années, des études ont été réalisées sur les effets psychologiques des FLP tant pour l'enfant que pour ses parents. Une revue de littérature a recensé 652 articles de 1966 à 2003 (Medline, CINAHL, Web of Science, Psy INFO), les auteurs montrent que l'ensemble de ces études ne révèle pas de problèmes psychosociaux majeurs [235].

Par contre, d'autres études ont rapporté que les enfants atteints de FL non syndromique ont en moyenne des résultats scolaires inférieurs (***Persson*** et ***al.***, 2012 ; ***Knight*** et ***al.***, 2014 ; ***Wehby*** et ***al.***, 2014 ; ***Wehby*** et ***al.***, 2015), bien que des déficits n'ont été observés que pour les enfants atteints de FP au Danemark (***Clausen*** et ***al.***, 2016).

Marcusson et al en *2002*, ***Feragen*** et ***Stock*** en 2016 ont montré des associations entre les taquineries, l'insatisfaction à l'égard de l'apparence et les symptômes dépressifs chez les personnes atteintes de FL/P [237].

Selon ***Tillman*** les enfants atteints de FL/P avaient un risque significativement plus élevé de tout trouble psychiatrique, déficience intellectuelle et troubles du langage que les enfants non atteints [238].

Une autre analyse suédoise, indique que les enfants nés avec une FLP sont plus à risque d'utiliser des médicaments psychotropes que les enfants non affectés. Étant donné que l'utilisation de ces médicaments est un indicateur clair de troubles psychologiques.

Des troubles sont cependant décrits : troubles du comportement, anxiété, dépression et insatisfaction esthétique du visage, et cela chez les enfants comme chez les adultes [239].

La FLP n'est pas seulement liée aux effets psychologiques qui perturbent l'estime de soi et les fonctions psychologiques des enfants, elle s'étend également à leurs parents, en particulier leurs mères. Cependant, le soutien parental et social semble avoir des influences positives en réduisant ces effets psychologiques.

Les problèmes psychosociaux des enfants atteints de FLP pendant leur âge de développement affectent les interactions sociales normales [157].

Ainsi, la relation parents-enfant peut s'en trouver affectée dès la naissance. Par la suite, pour certains, l'attachement de la mère vis-à-vis de son enfant durant l'enfance ne semblerait pas poser de problème, bien au contraire. Cela peut s'expliquer par le fait qu'une mère protège plus son enfant lorsqu'il a un visage différent [239].

Habersaat et ***al*** ont montré que les enfants avec une fente étaient plus difficiles et moins coopératifs lors de l'interaction avec leur mère par rapport aux enfants non atteints [240].

Une intervention précoce devrait significativement diminuer le stress maternel, les parents ayant été informé du diagnostic avant la naissance étaient beaucoup mieux préparés à accepter le temps d'attente entre la naissance et la première intervention chirurgicale [241].

8-Prise en charge des Fentes Labio Palatines

8-1-Démarche diagnostique des fentes labio-palatines :

Les progrès récents de l'imagerie prénatale ont rendu possible le diagnostic *in-utéro* des FL/P et des malformations associées. Lorsque le diagnostic est anténatal, la prise de conscience de la malformation se fait par étapes : l'image est progressivement apprivoisée. Dans le cas contraire le choc de la représentation est immédiat et le diagnostic postnatal se fait cliniquement [162].

8-1-1-Diagnostic anténatal :

- Diagnostic radiologique :

Le premier cas de FLMP diagnostiqué par échographie a été en 1981 par ***Chris*** et ***Meininger***, c'est un examen non agressif et non invasif (Fig. 99).

Le fœtus est étudié habituellement à trois périodes de sa VIU :

– A la fin du 1er trimestre : 12 Semaines d'Aménorrhée (SA).

– Au milieu du second trimestre : 22 SA. C'est la période idéale pour étudier la face du fœtus.

– Au début du 3ème trimestre : 32 SA.

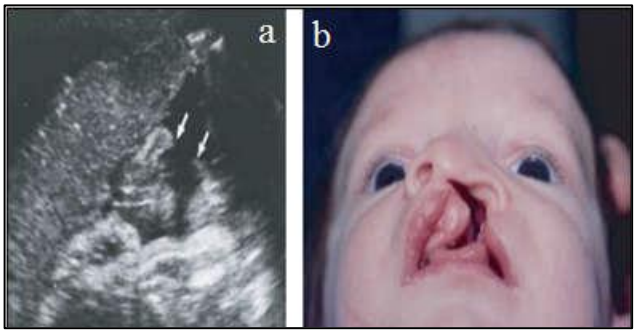


Figure 99 : Fente labio-maxillo-palatine. **a** : Aspect anténatal. **b** : Aspect post natal [242].

Une coupe frontale récurrente de la partie inférieure de la face à l'échographie du 2ème trimestre permet de visualiser les fentes faciales.

La découverte d'une anomalie fœtale est la plus souvent fortuite lors de la surveillance d'une grossesse présumée à bas risque (échographie de dépistage).

Une échographie de seconde intention peut être motivée par les difficultés techniques qui ne permettent pas de mener à bien l'examen de dépistage (échographie diagnostique).

- L'échographique de dépistage :

Le Comité National Technique de l'Echographie *(*CNTE) de dépistage prénatal en France élaboré en 2005 recommande l'exploration systématique de la face, c'est un temps essentiel de l'examen morphologique du fœtus au deuxième trimestre de la grossesse (22-24 SA).

L'observation d'une FL est relativement aisée après la 20ème SA par la mise en évidence d'une solution de continuité de la lèvre supérieure sur la coupe frontale de référence.

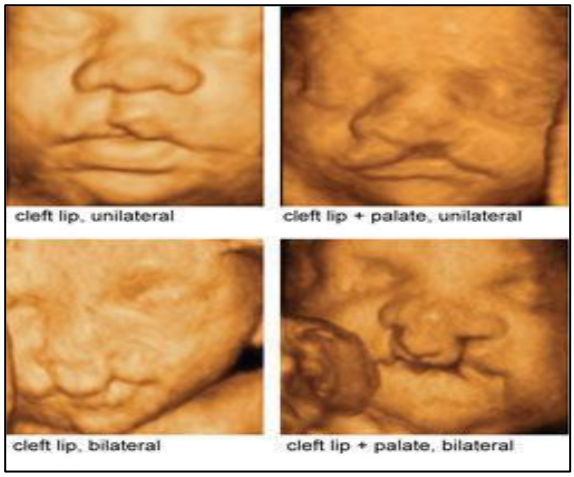
Alors qu'une FP isolée n'est que très rarement reconnue du fait de la forme concave du palais et de sa localisation dans l'ombre acoustique du massif osseux maxillaire minéralisé. Parfois, le dépistage d'une FLM est réalisable dès le 1er trimestre de la grossesse, lorsque la face fœtale est accessible à l'échographie effectuée par voie endovaginale.

- L'échographie diagnostique ou « échographie de référence » :

Cet examen est fréquemment effectué vers la 26ème SA. Un temps de l'examen est consacré au bilan lésionnel de la fente : sa latéralité ou bilatéralité, la symétrie des orifices narinaires sont précisées sur la coupe frontale récurrente de la face, la largeur du défect peut être aussi mesurée. L'intégrité de l'arcade alvéolaire et du palais osseux primaire sont examinés sur des coupes axiales. En cas de FP suffisamment large, l'abord sagittal paramédian de la face permet de voir la protrusion de la langue dans les fosses nasales lors des mouvements de déglutition [241,242,243,244].

La FL incomplète unilatérale peut être indétectable jusqu'au troisième trimestre, alors que les FLP complètes peuvent être détectées à l'échographie dès la16ème SA. On sait que la FL incomplète unilatérale peut être détectée après 27 SA. Il est parfois difficile de distinguer une FL incomplète d'une FL complète, car il peut y avoir une fine bande de tissu recouvrant la fente même en cas de fente alvéolaire complète [245].

Lorsque la présence d'une fente faciale est suspectée, les trois plans orthogonaux de référence sont imagés afin de caractériser le défaut anatomique. L'inclusion de l'échographie de trois dimensions (3D) (Fig. 100) et de quatre dimensions (4D) dans le protocole d'examen permet un dépistage plus facile, plus rapide et une évaluation plus précise que l'échographie de deux dimensions (2D) [246,247].



-Clef lip unilateral : fente labiale unilatérale.
-Clef lip + palate unilateral : fente labiopalatine unilatérale.
-Clef lip bilateral : fente labiale bilatérale.
-Clef lip + palate bilateral : fente labiopalatine bilatérale.

Figure 100 : Vue néonatale tridimensionnelle : diverses déformations de la fente. [51].

Une coupe échographique transversale strictement axiale permet de diagnostiquer une FP sans FL avec un haut niveau de concordance avec les résultats postnataux [248].

- Le doppler est une méthode de premier ordre pour l'examen non invasif des vaisseaux, aussi bien superficiels que profonds, il permet un repérage anatomique plus aisé [249]. Il est plus sensible après 28 SA et après charge glucidique maternelle.

L'étude en mode doppler couleur (rouge et bleu) permet de visualiser la présence d'un flux dans les fosses nasales, la bouche, le pharynx, la trachée et l'œsophage pendant l'inspiration ou l'expiration. La visualisation du flux dans ces structures peut aider au diagnostic de certaines anomalies congénitales telles que les FL/P.

Dans un plan de coupe sagittal, normalement, le flux nasal et le flux buccal sont bien différenciés (Fig. 101) alors qu'ils convergent rapidement dans un contexte de FP [242,250] (Fig. 102).

Le Power Doppler directionnel utilise un petit volume avec une haute résolution pour produire des images avec une représentation plus réaliste de la taille de l'anomalie.

Ces propriétés le rend particulièrement adapté à la détection du flux amniotique à travers les FP [251].

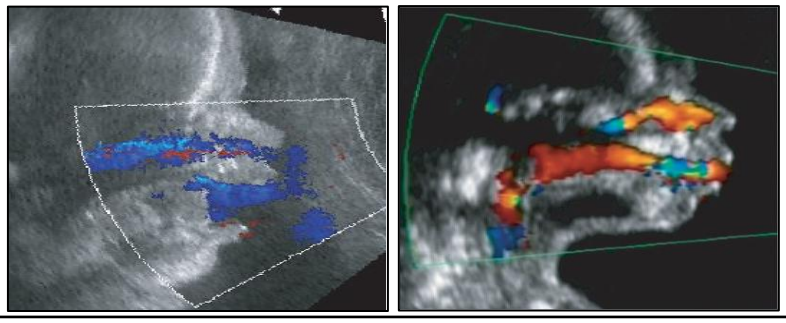


Figure 101 : Convergence postérieure des flux bucco-nasaux normaux [242].

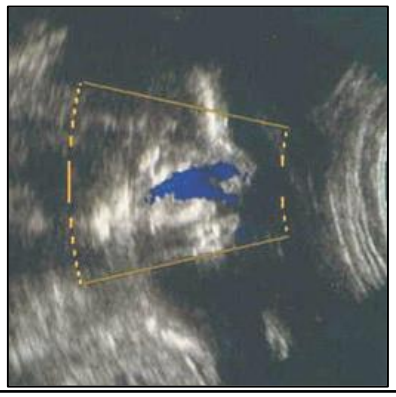


Figure 102 : Convergence antérieure des flux bucco-nasaux dans un contexte de fente palatine [242].

Les techniques d'imagerie complémentaires :

-L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) peut être très pertinente pour le diagnostic anténatal des FL/P en raison de sa haute résolution des tissus mous, de son grand champ de vision, de son rayonnement non ionisant et de sa non-restriction par la position du fœtus et du liquide amniotique.

Lorsque l'échographiste doute sur le palais concerné, cette technique permet de diagnostiquer avec précision le type de fente sur la base des signes typiques, ce qui peut servir de modalité diagnostique définitive et de complément efficace à l'examen médical (Fig. 103) [252].

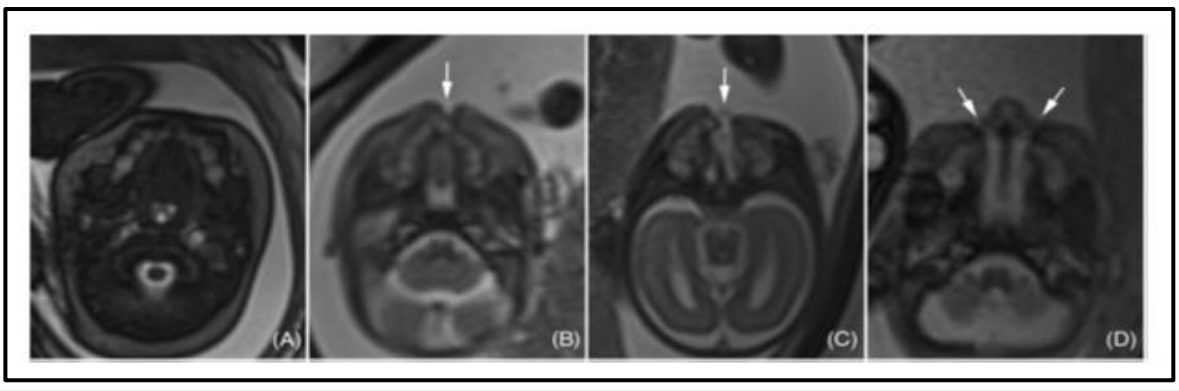


Figure 103 : Images de résonance magnétique dans le plan transversal.
A : Un fœtus normal à 31 semaines de grossesse.
B : Un fœtus avec fente labiale unilatérale (flèche), à la 23 -ème semaine de grossesse.
C : Un fœtus avec fente labio-palatine unilatérale (flèche) à la 26ème semaine de grossesse.
D : Un fœtus avec FLP bilatérale (flèche) à la 29ème semaine de grossesse [252].

- La Tomodensitométrie (TDM) du squelette fœtal doit être réalisé selon un protocole rigoureux par une équipe qualifiée et spécialisée en imagerie fœtale après expertise échographique. Le fœtus n'encourt aucun risque si les consignes concernant la dose délivrée sont respectées. Elle permet de confirmer une anomalie dépistée en échographie et de visualiser les parties du squelette fœtal axial ou canaux semi-circulaires, particulièrement utile lors d'une association syndromique) [51,253] (Fig. 104.



Figure 104 : Exploration du massif facial par scanner multibarette : Fœtus témoin de 32 SA porteur d'une fente médiane associée à des anomalies cérébrales. Le défect large du maxillaire et du palais est bien visible [243].

➢ Diagnostic moléculaire :

Dans les formes syndromiques de FLP, un bilan caryotype fœtal s'impose à la recherche d'aberrations chromosomiques, sa réalisation n'est pas nécessaire en cas de FLP isolée car le risque d'anomalies chromosomiques est quasi nul.

Le diagnostic prénatal moléculaire repose sur l'étude de l'ADN fœtal pour un gène donné et sur l'analyse du polymorphisme de restriction à la recherche du gène muté au moyen d'une sonde d'ADN complémentaire. Il est indiqué pour confirmer ou infirmer une suspicion clinique (diagnostic de confirmation).

Il existe trois techniques intervenant à différents stades de la grossesse qui consistent en des prélèvements d'échantillons fœtaux obtenus directement à partir du fœtus ou indirectement à partir de structures ovulaires annexes telles que le placenta. Ces techniques sont toujours précédées d'un examen échographique s'assurant de la bonne viabilité fœtale, de l'âge gestationnel et de la localisation du placenta.

- L'amniocentèse est une procédure de premier choix effectuée entre la 15éme et 16éme SA. Une aiguille est insérée (moins d'une minute) à travers l'abdomen dans l'utérus pour prélever un échantillon de liquide amniotique (Fig. 105).
  Une prophylaxie anti-D [254] chez les femmes de rhésus négatif est recommandée.

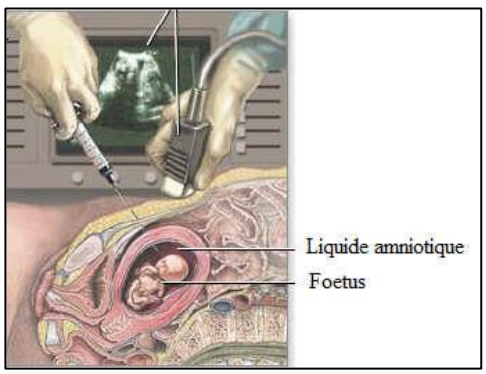


Figure 105 : Technique de prélèvement prénatal : amniocentèse [121].

- La choriocentèse est un prélèvement d'échantillon de trophoblaste, appelé aussi biopsie de villosités choriales. Le prélèvement s'effectue entre la 11ème et la 13ème SA par la voie transvaginale avec un cathéter souple et une seringue sans anesthésie. La voie trans-abdominale avec une aiguille est actuellement la plus utilisée (Fig. 106).

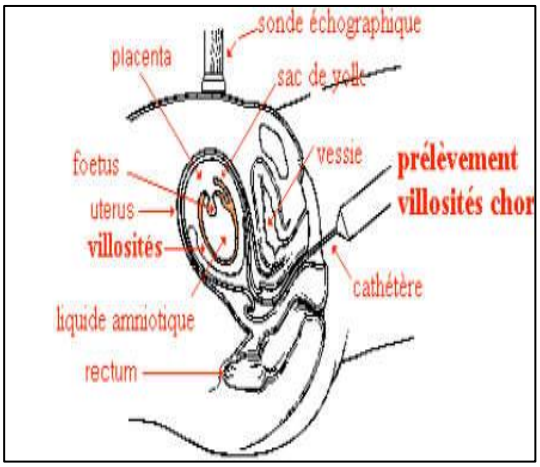


Figure 106 : Technique de prélèvement prénatal : choriocentèse [121].

- La cordocentèse est un prélèvement de sang fœtal par ponction directe du cordon ombilical à partir de la 18ème SA.

Ces techniques ont un risque de 0,5% à 1% de déclencher une fausse-couche d'où la nécessité de connaître leur réelle utilité avec discernement [1,255,256,257].

8-1-2-Diagnostic post-natal :

Jusqu'à ces dernières années le diagnostic de FLMP était toujours fait en post-natal lors de l'examen du nouveau-né, la stupéfaction et le désarroi accompagnent souvent la venue au monde d'un nouveau-né qui présente cette anomalie embryonnaire.

L'examen systématique de la face du nouveau-né à la naissance doit être attentif. L'examinateur doit introduire son doigt dans la bouche du nouveau-né pour apprécier rigoureusement la continuité du palais (et le réflexe de succion). Il est utile de s'aider d'un abaisse langue et d'une source lumineuse pour diagnostiquer les formes postérieures. L'examen clinique permet de déterminer la forme et le type de la fente.

L'enregistrement des données et leur schématisation doivent intervenir avant tout acte chirurgical, il doit être simple et clair afin d'être utilisé par n'importe quel membre de l'équipe soignante [258].

8-2-Démarche thérapeutique des fentes labio-palatines :

La FLMP pénalise l'enfant dès sa naissance. Le pronostic est conditionné par une prise en charge multidisciplinaire qui commence dès la période anténatale pour se poursuivre jusqu'à la fin de la croissance, le traitement est long et complexe [259].

Cette équipe doit comporter deux types d'intervenants : des intervenants spécialisés qui constituent le « noyau dur » de l'équipe constituée par des spécialistes orthophoniques, des spécialistes d'orthodontie malformative et des chirurgiens.

Un deuxième groupe est celui des intervenants ponctuels, surtout les otologistes qui doivent également avoir une formation tout à fait orientée dans le domaine des fentes.

Sans oublier l'équipe paramédicale : infirmières, puéricultrices, sage-femmes amenées à prendre en charge ces enfants à tout moment [260] (Fig. 107).

Tout ceci explique la multiplicité des techniques et la variabilité des calendriers selon les équipes.

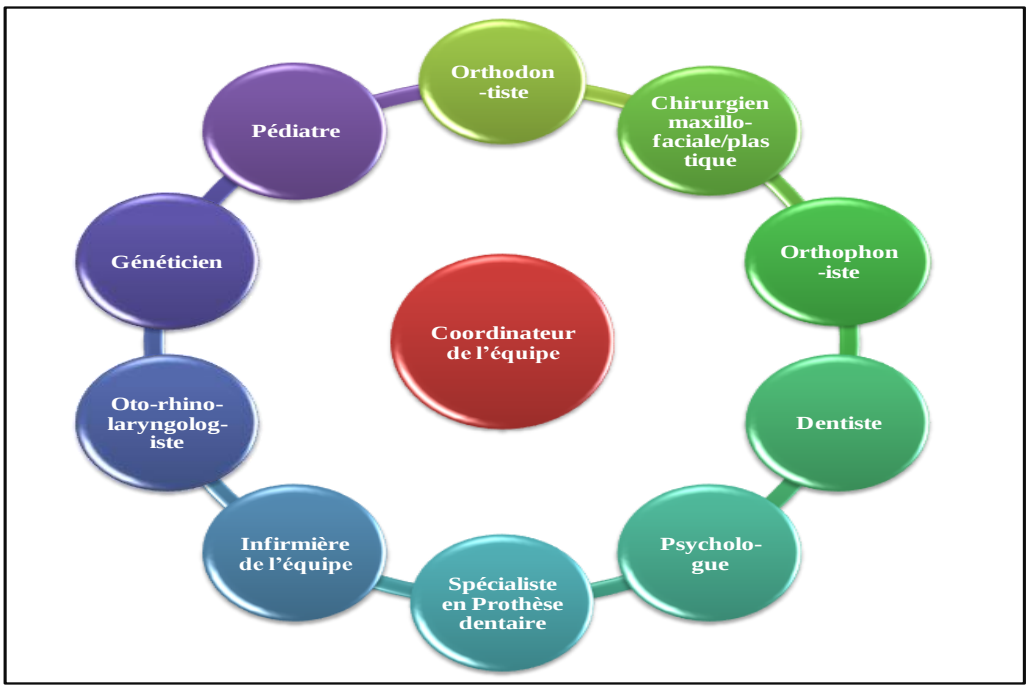


Figure 107 : L'équipe multidisciplinaire pour la prise en charge des fentes labiopalatines [214].

A ce jour, il n'existe aucun consensus thérapeutique parfaitement défini au plan international, en 2000, une enquête européenne portant sur 201 centres l'a confirmé en décrivant 194 protocoles différents mais obéissant en général à une certaine logique.

Ils convergent tous sur les points suivants :

. Recherche d'un résultat esthétique satisfaisant.
. Rétablissement de toutes les fonctions et d'une anatomie normale.
. Préservation de la croissance à venir [261,262].

Le choix d'une technique dépend de la philosophie thérapeutique du praticien. Faute d'une impossible guérison, une nouvelle « aptitude à vivre » est l'objectif essentiel et recherché afin de satisfaire l'enfant et ses parents [93].

8-2-1-Apport psychologique :

D'un point de vue psychologique, les consultations et le soutien des enfants porteurs d'une fente et de leurs parents sont assurés par une équipe pluridisciplinaire dont on retrouve un psychologue, pédopsychiatre ou psychiatre dans le but d'améliorer les soins et les pratiques autour de la prise en charge de l'enfant et de sa famille.

Le moment du diagnostic représente assurément un moment de choc pour tous les parents. Dans la situation du diagnostic prénatal, au moment de l'accouchement, les parents vivent leur enfant comme un autre, dans une ambiance plus sereine et informée. Le traitement s'enchaîne naturellement comme prévu.

Grâce aux échographies répétées (en général trois) au cours de la grossesse, la possibilité de visualiser le fœtus, de connaître son stade de développement et son sexe change la perception que les parents se font de celui-ci ainsi que l'environnement psychologique et émotionnel de la grossesse elle-même. Les parents se lient et s'identifient beaucoup plus tôt à leur futur enfant.

Le contact avec l'équipe est déjà établi. Les parents ont, pendant la grossesse, une disponibilité d'esprit plus grande pour comprendre la malformation et assimiler le traitement très progressivement.

Cette prise en charge permet de réduire, voire supprimer les réactions de panique, de sidération, au moment de la naissance, entrainant des rejets de l'enfant et des incompréhensions de la thérapeutique.

Lorsque le diagnostic est établi à la naissance, les conditions sont différentes. Les parents, surtout s'il s'agit de leur premier enfant, n'ont pas eu le temps d'assimiler et de se préparer à cette malformation avant la naissance. Cette période est totalement consacrée à l'enfant, à son alimentation et à ses soins. La tâche à accomplir peut sembler plus difficile encore et désemparer les parents d'enfants dont le visage est si différent de celui qu'ils avaient imaginé et parfois même difficile voire impossible à regarder et à fixer sans appréhension.

Dès le départ, il faut aider les parents à « investir » cet enfant « différent » de celui attendu et espéré mais aussi à devenir des auxiliaires de soins pour leurs bébés, et ce grâce à l'écoute qui leur est donnée et aux informations transmises quel que soit le moment de l'intervention réparatrice.

Il faut signaler l'importance de la présence au sein d'une équipe pluridisciplinaire d'un référent spécialiste de la santé mentale, qu'il soit psychologue, psychiatre ou pédopsychiatre, susceptible d'accompagner, à leur demande, l'enfant et ses parents. Il s'agit d'ailleurs d'une recommandation de l'Association Américaine des Fentes Faciales (American Cleft Palate Craniofacial Association) en 2007.

Il semble que la relation de confiance établie entre l'équipe soignante et la famille joue un rôle primordial. Il est admis dans la littérature que le meilleur facteur prédictif de l'issue thérapeutique en psychothérapie, peu importe l'approche, est l'alliance thérapeutique, c'est-à-dire la confiance à s'engager avec une personne plutôt qu'avec une autre.

Lors des rencontres pluridisciplinaires, les informations à propos du traitement individualisé sont transmises au fil du développement de l'enfant.

Informer le plus tôt possible, et au fur et à mesure que l'enfant grandit, représente non seulement une manière d'offrir des repères, mais permet aux parents et à l'enfant d'apprivoiser l'information.

Quoi qu'il en soit, l'écoute des parents, les explications précises mais aussi simples que possible et l'approche visuelle progressive de la malformation à l'aide de photos ou de tout support visuel montrant l'évolution par étapes jusqu'au long terme, permettent de leur faire mieux accepter la situation [10,235,157,263].

8-2-2-Mode alimentaire :

Les difficultés d'alimentation chez les enfants porteurs d'une FL/P remontent à 1619 sous la plume de ***Fabricus d'Aquapendente***. Il s'est aperçu que les enfants présentant une FL/P étaient incapables de téter correctement et mouraient souvent de malnutrition. Les enfants ont des mouvements de succion rapides, courts et mal coordonnés avec la déglutition. Malgré ces difficultés, il faut rejeter l'idée selon laquelle un enfant atteint d'une fente isolée ne peut pas téter au sein ou au biberon [226,264].

Après la naissance, la pose d'une sonde naso-gastrique pour nutrition entérale est une pratique à laquelle il est encore malheureusement souvent recouru. Elle devrait uniquement être réservée aux enfants présentant de réels troubles de la déglutition de peur de priver le nouveau-né d'une grande partie de sa phase de développement et de plaisir oral [35].

- L'allaitement maternel :

L'alimentation d'un nouveau-né nécessite souvent des adaptations. Les enfants porteurs de FL simple n'auront aucune difficulté à s'alimenter, seules les FVP justifient quelques précautions.

Avec une FP, le bébé ne peut pas faire le vide d'air et avoir la force suffisante pour effectuer les mouvements de succion efficaces et nécessaires pour tirer le lait du sein. Il est donc nécessaire de restreindre le temps d'allaitement à 30 minutes maximum car il se fatigue rapidement [265,266].

En période prénatale, les familles doivent bénéficier d'une information claire sur les avantages, les techniques et les éventuelles difficultés de l'Allaitement Maternel (AM), puis un professionnel spécifiquement formé à l'allaitement doit faire le suivi rapproché après la naissance. Le soutien des associations de parents d'enfants porteurs de FLP et de mères allaitantes est également primordial.

Pour tous les enfants, l'AM est unanimement reconnu comme le mode de nutrition optimale en raison de sa composition d'immunoglobulines, il est particulièrement précieux par son effet protecteur vis-à-vis des otites chez l'enfant porteur d'une FLP [267].

De plus, certains agents du lait maternel favorisent la cicatrisation après la chirurgie, réduisant ainsi l'irritation muqueuse par rapport à l'alimentation au lait industriel en cas de passage dans les voies aériennes.

L'AM favorise le développement de la musculature orofaciale [268] optimisant le résultat de la chirurgie et procurant de meilleures capacités d'élocution. L'enfant contrôle mieux l'écoulement du lait au sein qu'au biberon.

L'AM est plus qu'un mode d'alimentation, il est aussi l'occasion de contacts physiques étroits, fréquents et d'échanges sensoriels multiples. Il contribue à la construction du lien mère/enfant qui procure la sécurité à l'enfant et facilite son apaisement, particulièrement en période post-opératoire [269].

Certaines positions d'allaitement sont facilitatrices :

- La position verticale limite les régurgitations nasales et le passage de lait dans les trompes d'Eustache, l'enfant est assis à califourchon sur la cuisse de sa mère, rehaussé par un coussin pour avoir la bouche à hauteur du mamelon (Fig. 108A).
- La position en ballon de rugby modifiée où le nouveau-né est placé sous le bras de sa maman au lieu d'être sur les genoux [267] (Fig. 108B).

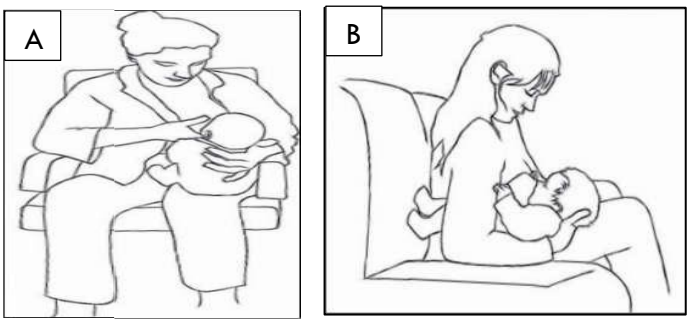


Figure 108 : Les différentes positions d'allaitement au sein :
A : position verticale. **B** : position en ballon de rugby modifiée [270].

- L'allaitement au biberon :

Certaines recommandations sont nécessaires à l'Allaitement au Biberon (AB) :
-Le bébé est positionné verticalement ou semi-assis. Ces positions permettent de limiter l'ingestion de l'air (Fig. 109).

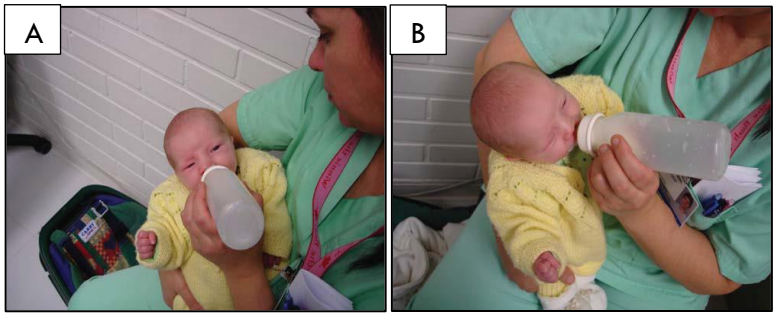


Figure 109 : L'allaitement au biberon.
A : position semi-verticale. **B** : position verticale vers la fin de la tétée [271].

-Les tétines souples en caoutchouc de 2ème âge à débit variable sont meilleures que celles en silicone rendant la succion plus aisée.
-Le lait doit être épais afin d'aider l'enfant à mieux contrôler le contenu de sa bouche. L'AB est plus compliqué et peut nécessiter l'utilisation de différents biberons : type ***Haberman*** qui peuvent s'adapter aux succions très faibles, le biberon SpecialNeeds Tétine® de Médela est destiné aux bébés éprouvant des difficultés à téter en particulier aux enfants présentant une FP ou FLP [265].

L'administration de 60 à 90 ml (2 à 3 onces) de lait au bébé ne devrait pas prendre plus de 30 minutes [106].

Plusieurs dispositifs sont à proposer aux parents afin qu'ils choisissent celui qui convient le mieux à leur enfant : tasse, dispositif d'aide à la lactation, seringue à embout souple, biberon d'***Haberman***, biberon-tasse… [267] (Fig. 110).



Figure 110 : Les dispositifs d'aide d'alimentation au biberon [270].

- Le passage du biberon à la cuillère :

Il se fait progressivement, au début du repas une ou deux cuillérées sont d'abord proposées ensuite complétées au biberon. Le rythme de l'enfant conditionne la quantité, le complément au biberon étant peu à peu abandonné. Une cuillère en caoutchouc de petite taille apporte à l'enfant une sensation agréable qui l'aide à mieux accepter le changement [265].

- L'alimentation à la cuillère :

Il est important de respecter le rythme du bébé sans montrer de signes d'agacement, car ce type d'alimentation l'oblige à se constituer de nouveaux repères [265].

L'alimentation à la cuillère des nourrissons présentant une FL/P devrait commencer vers l'âge de 6 mois, tout comme pour les enfants sans FL/P.

Les aliments en purée fine ne devraient pas poser de problème, ces nourrissons doivent être initiés à l'alimentation à la cuillère pour favoriser le développement normal.

Lors de l'alimentation à la cuillère, il faut éviter les aliments épaissis afin que ces derniers ne se logent pas dans la fente. En outre, les aliments épicés sont à éviter, en raison de la sensibilité de la muqueuse nasale [264].

En résumé l'Academy of Breastfeeding Medicine (Académie de la médecine d'allaitement) recommande les faits suivants :

-Encourager l'allaitement au sein.

-évaluer individuellement les bébés présentant une FL/P sur le plan de l'allaitement, en particulier ; il est important de prendre en compte la taille et la localisation de FL/P.

-Soutenir par une personne compétente la mère lors de l'allaitement, comme pour tous les allaitements.

-Augmenter l'efficacité et le rendement de la tétée par modifications des positions d'allaitement.

-Prendre le sein immédiatement après la chirurgie correctrice d'une FL, et le lendemain de la chirurgie correctrice d'une FP. Les données existantes permettent de penser que l'enfant peut commencer/recommencer sans induire de complications au niveau de la plaie.

L'utilisation de la sucette dans le cas de fente n'est pas en soi un frein mais elle reste limitée en raison d'une faible puissance d'aspiration.

Les Dispositifs de Moulage (NAM) fonctionnent également comme des sucettes et ont remplacé ces dernières (Fig. 111).



Figure 111 : Le dispositif NAM [270]

Souvent, la position du sommeil de l'enfant n'est pas prise en considération. Elle est meilleure avec un peu d'élévation de la tête, cela facilite l'évacuation de l'air de l'estomac et empêche la montée dans la cavité nasale le lait qui est si irritant. Ces nourrissons avec une petite mandibule rétrusive particulièrement devrait dormir sur le côté, leur position de sommeil doit être alterné d'un côté à l'autre [268].

8-2-3-La prise en charge orthopédique préopératoire des fentes labio-palatines :

8-2-3-1- Différentes plaques utilisées et réalisation des orthèses :

La définition de certains termes s'impose :

- *Prothèse* : Ce terme, issu du grec « *pro* » : « au lieu de » et « *tithêmi* » : « je place ».

Elle désigne tout appareil de remplacement d'un organe ou d'une partie du corps, en totalité ou en partie, reproduisant la forme, et si possible en rendant les mêmes services. Il convient donc aux plaques palatines qui remédient à la difformité congénitale représentée par la division labio-maxillaire, en remplaçant la partie absente de la voûte palatine.

- *Orthèse* : Du grec « *orthos* » : droit ; « *tithêmi* » : je place.

L'orthèse définit tout appareil orthopédique destiné à protéger, immobiliser ou soutenir le corps ou une de ses parties auxquelles il est directement fixé. Ce mot s'applique aussi aux plaques puisque souvent destinées à redonner une morphologie harmonieuse et normale aux crêtes alvéolaires et à la voûte palatine.

- Plaque palatine obturatrice : elle est à la fois :

• une prothèse puisqu'elle remplace une partie du palais dur et du rempart alvéolaire ;
• une orthèse, puisqu'elle a une action orthopédique et de repositionnement de la langue.

Le terme de plaque palatine obturatrice s'applique de façon générique aux prothèses-orthèses obturatrices [45].

La littérature historique révèle que les dispositifs prothétiques étaient connus avant le XVI[ème] siècle, ***Demosthenes***, le fameux orateur grec était atteint de FLP et avait utilisé des cailloux pour obturer sa fente.

Le grand chirurgien français, ***Amboise Paré*** (1510-1590) a utilisé le mot « obturateur » dérivant du latin « *obturo* » signifiant fermer ou boucher. Il a utilisé deux appareils différents, l'un avec une éponge et l'autre avec un bouton [272] (Fig. 112).



Figure 112 : Obturateur de Paré : **A** : appareil avec une éponge. **B** : appareil avec bouton [273].

Depuis ***Levret*** (1772) et ***Desault*** (1798), de nombreux auteurs ont utilisé une préparation orthopédique avant la fermeture chirurgicale des FLMP pour combattre les conséquences osseuses de la rupture des sangles musculaires induite par la FL/P.

L'orthopédie préopératoire débute par la mise en place d'une plaque palatine. Aujourd'hui, elles sont préconisées par certains et décriées par d'autres. Il en existe de multiples sortes : fixes ou amovibles, actives ou passives, combinées ou non à un appareil extraoral.

Les plaques palatines sont indiquées dans les FL/P intéressant le palais dur et le voile du palais. Une division purement labiale ou purement vélaire ne nécessite pas d'appareillage.

On distingue deux grandes catégories de plaques :

- Les plaques dites « neutres » : il s'agit de plaques palatines simples (Fig. 113).

Elles sont dépourvues de tout appendice ou accessoire pouvant agir sur les fragments maxillaires. Introduites au début des années 1950 par ***McNeil*** (1954) puis reprises par ***Burston*** (1958) et modifiées par ***Hotz*** et ***Gnoinski***, ces plaques sont réalisées dès la naissance et portées en continu.

Elles présentent plusieurs avantages :

- Normaliser la position de la langue en évitant son interposition dans la fente.
- Permettre une déglutition physiologique.
- Faciliter l'alimentation.
- Soutenir psychologiquement les parents et les impliquer dans le traitement.
- Contribuer à guider la croissance du maxillaire afin d'obtenir une arcade alvéolaire harmonieuse.
-Diminuer le jetage nasal et supprimer l'utilisation de tétines particulières.

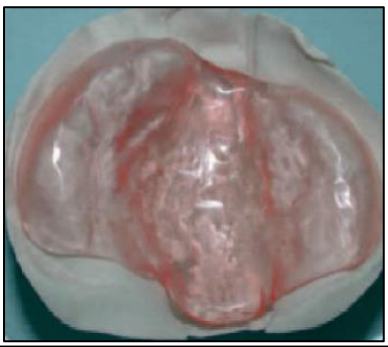


Figure 113 : Plaque passive dans le cas d'une fente unilatérale totale [45].

- Les plaques dites « actives » : un traitement orthopédique est mis en place pour corriger les déplacements sévères des fragments maxillaires dans les FTUL ou FTBL (Fig. 114).

Elles sont indiquées pour créer une expansion transversale des fragments palatins afin de permettre la ventroflexion du prémaxillaire [274,45].

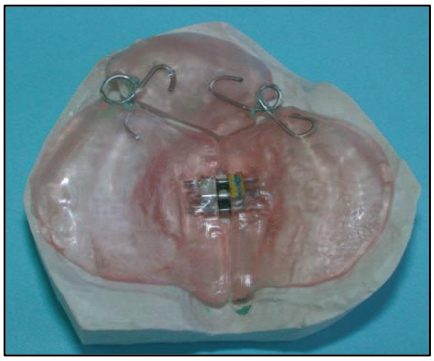


Figure 114 : Plaque active à vérin [45].

Avant la prise d'empreinte un examen clinique minutieux est réalisé afin de recueillir des données d'ordre général et local. Il est à noter :

- L'aspect de la face en général.
- L'aspect de la bouche et des lèvres.
- Les habitudes pernicieuses du nourrisson.
- La classification de la fente.
- L'examen du maxillaire et de la langue.

Ensuite la prise d'empreinte est réalisée, ce geste parait simple, mais non dénué de risques notamment chez les enfants à l'état général précaire.

Elle est réalisée à l'aide d'un élastomère de silicone (polyvinylsiloxane) : en l'absence de porte-empreinte adéquat, un matériau lourd par condensation est recommandé afin de permettre de réduire le risque de rétention de résidus au niveau de la fente et dans le carrefour aéro-digestif. Lorsque qu'un porte-empreinte adapté est disponible, un élastomère de silicone de moyenne viscosité autorise un enregistrement plus fin et moins compressif des surfaces ostéo-muqueuses (Fig. 115).

Habituellement, ce geste est effectué au bloc opératoire, de manière à bénéficier d'une surveillance étroite de la fonction respiratoire.

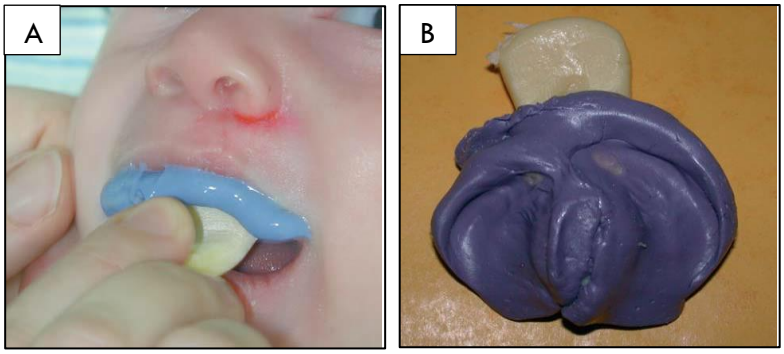


Figure 115 : Etapes cliniques **A** : Prise d'empreinte à l'état vigile avec un porte-empreinte garni de polyvinylsiloxane. **B** : Empreinte d'une fente unilatérale totale [45].

Après comblement des zones de contre-dépouille et de la fente, l'empreinte est coulée en plâtre dur ; ensuite le modèle est enduit de séparateur et la plaque palatine

est réalisée en résine auto-polymérisable. Elle est préparée extemporanément dans le laboratoire du service, méticuleusement polie et les bords sont parfaitement arrondis (Fig. 116).

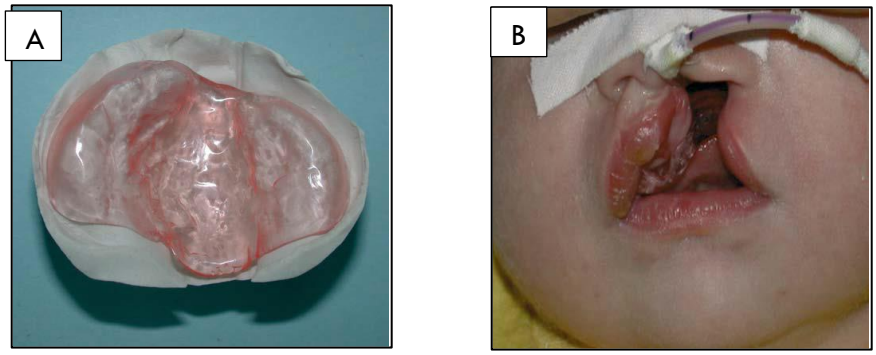


Figure 116 : Livraison de plaque palatine passive. **A** : plaque passive sur le modèle d'une fente unilatérale totale. **B** : plaque en bouche [45].

L'enfant est invité à téter dès la mise en bouche (Fig. 117) afin d'évaluer l'intégration fonctionnelle de la plaque. Elle est portée en continu, 24 heures sur 24, déposée deux à trois fois par jour et brossée avec de l'eau tiède et du savon. La cavité buccale du nourrisson est nettoyée quotidiennement à l'aide d'une compresse imbibée d'une solution d'eau et de bicarbonate de soude afin d'éviter tout développement fongique.



Figure 117 : Tétée aussitôt après la pose [45].

Toutes les 5 à 6 semaines elle sera renouvelée, de façon à s'adapter à la croissance de l'enfant. Ultérieurement des perforations seront effectuées en regard des dents qui feront leur éruption (Fig. 118) [45].



Figure 118 : Plaque évidée en regard des incisives [45].

Il est recommandé d'introduire l'orthèse les jours qui suivent la naissance car elle est d'autant plus facilement acceptée et tolérée par l'enfant lorsqu'elle a été introduite précocement (275).

Mac Neil, ***Hotz***, ***Latham*** ont toujours été d'ardents défenseurs de l'orthopédie précoce, elle est très discutée en raison de l'instabilité des fragments maxillaires, mais elle est très controversée.

Selon ***Talmant***, en 65 ans, elle ne trouve pas de justification établie, elle n'a jamais fait preuve d'un effet durable dans quelque domaine, que ce soit : l'alimentation, la conformation de l'arche maxillaire, la prévention des otites, la qualité du langage, de la croissance ou du résultat esthétique.

Quant à l'orthopédie active, elle est nocive. La fusion osseuse par contact des berges entérine un petit maxillaire par fermeture précoce du seul secteur où il y a toujours un défect. De plus, l'expansion simultanée de la columelle n'est pas stable et ne dispense pas d'un abord direct des cartilages alaires (157, 275,276).

8-2-4-Le traitement chirurgical primaire des fentes labio-palatines :

La longue histoire de plus de 150 ans de réparation des FL/P a prouvé et continue de le faire, elle confirme que le traitement des FL/P n'est pas facile (3).

Selon ***Millard:*** « Cleft lip surgeons must be perfectionists, free to aspire, willing to work in millimeters for the best possible result ».

Les chirurgiens des FL/P doivent être perfectionnistes, libres d'aspirer, disposés de travailler aux millimètres pour un meilleur résultat possible.

Selon ***Mustarde :*** « There are very few surgical problems in wich there is only one right way of correcting them ».

Selon cet auteur, il y'a peu de problèmes chirurgicaux car il n'y qu'une bonne façon de les corriger (276).

La chirurgie primaire commence par une lipoplastie et une véloplastie concomitante vers l'âge de quatre mois selon le poids de l'enfant. La labioplastie vise à rétablir l'aspect esthétique en remettant les muscles labiaux ensemble, suivant une technique de plastie en Z selon ***Malek*** (277).

Elle a pour objectif :

-D'établir une croissance normale.

-De promouvoir un développement psychologique équilibrée.

-De restaurer les différentes fonctions perturbées (278).

Le problème d'éthique se pose toujours concernant la chirurgie fœtale, cependant d'excellents résultats ont été rapporté in utéro sur modèle animal expérimental. En effet, est-ce que ce geste opératoire dangereux pour le fœtus se justifie-t-il dans le cadre de la prise en charge d'une affection malformative sans risque vital majeur ? (279)

La chirurgie précoce a été abandonnée au Royaume-Uni (1998). Ses adeptes francophones qui opèrent à six mois soutiennent que leurs résultats sont bons et que les résultats n'étant « ni catastrophiques ni irrattrapables » (275).

- La lip adhésion :

Millard et d'autres auteurs américains ont proposé dans les années soixante-dix la réalisation au cours du 1er mois une lip-adhésion, l'intérêt de transformer avant l'âge de trois mois une fente complète en une fente incomplète ainsi de mieux positionner dès le jeune âge les parties molles et de favoriser l'alignement des fragments maxillaires (Fig. 119).

Dans les FBL, la lip-adhésion se fait des deux côtés et en même temps pour une meilleure symétrie des lèvres.

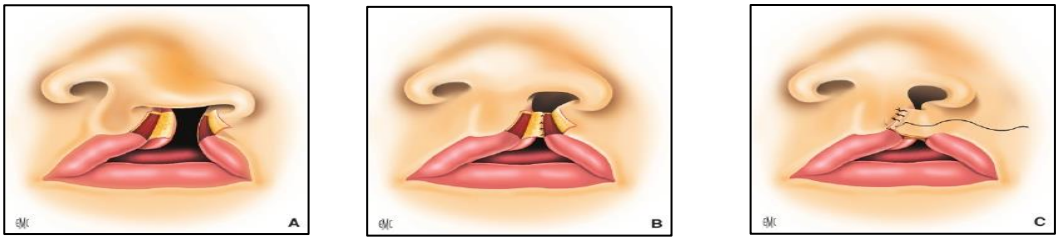


Figure 119 : Lip adhésion selon ***Randall***. **A** : prélèvement des lambeaux rectangulaires. **B** : suture du lambeau muqueux interne. **C** : suture du lambeau externe [275].

Cette technique n'est indiquée que dans les cas de fentes larges. La création d'un tissu cicatriciel se surajoute à un autre temps opératoire. Elle n'a eu quasiment aucune diffusion en Europe [276].

- La chéilo-rhinoplastie : les premières méthodes de lipoplastie publiées en Russie, s'apparentent à la première technique linéaire de ***Mirault*** décrite en 1871.

La méthode de ***Veau***, première grande révolution conceptuelle et technique dans l'histoire de la chéiloplastie, est importée en Union Soviétique par ***Ternovskii¨*** en 1952 [280].

Les techniques les plus utilisées sont les procédés de ***Millard*** (Fig. 120A) et de ***Tennison*** (Fig. 120B) [105], pour les FUL, et d'autres techniques telles qu'utilisée par ***Manchester*** (Fig. 121A) ***Millard*** (Fig. 121B) et ***Mulliken*** (Fig. 122) pour les FBL [281].

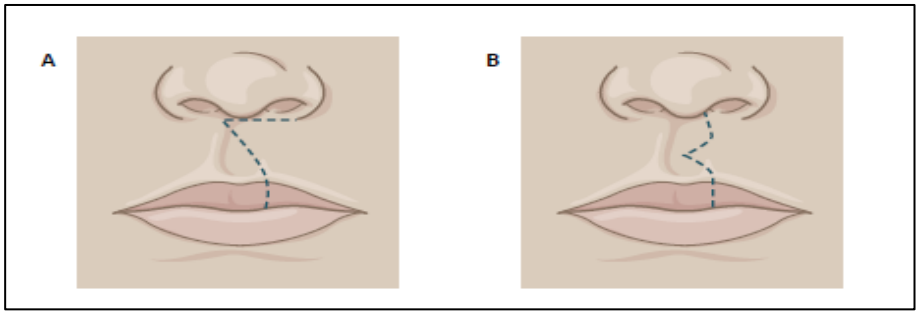


Figure 120 : Réparations unilatérales de fente labiale.
A : Réparation de *Millard*. **B** : Réparation de ***Tennison-Randall*** [282].

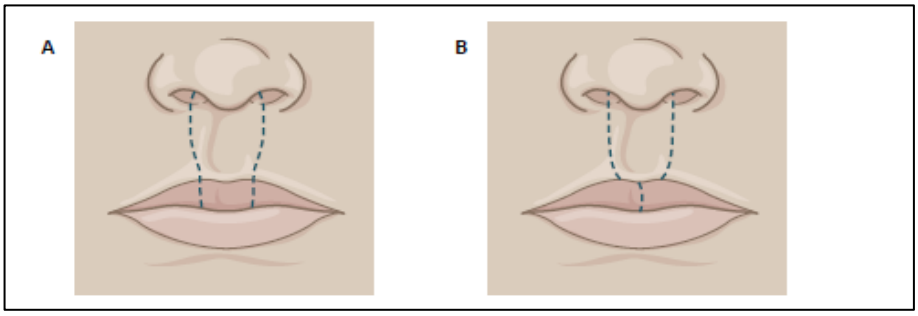


Figure 121 : Réparations bilatérales des fentes labiales.
A : Réparation ***Manchester*** modifiée. **B** : Réparation de fente bilatérale de ***Millard*** [282].

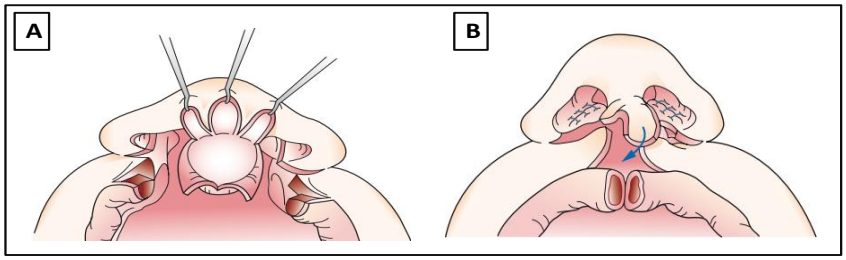


Figure 122 : La réparation labiale d'une fente bilatérale selon la technique de ***Mulliken***. **A** : réalisation du lambeau prolabial. **B** : reproduction de l'arc de cupidon et le tubercule médian à partir des éléments latéraux [281].

➢ La palatoplastie :

Elle est réalisée pour fermer la cavité buccale du nez au profit d'une meilleure alimentation et le bon fonctionnement de l'oreille moyenne mais surtout pour la parole. Les objectifs de cette réparation sont d'établir un mécanisme vélopharyngé, de minimiser la survenue de fistules et d'optimiser la croissance faciale (***Woo***, 2017).

Malgré de nombreuses preuves scientifiques, il n'y a pas de consensus sur le protocole chirurgical offrant les meilleurs résultats chirurgicaux pour la réparation primaire de la FP, en général elle est programmée en fonction du développement de la parole plutôt que l'âge civil. Deux protocoles de base sont proposés :

-1er protocole : La palatoplastie à deux lambeaux ou à un lambeau de ***Von Langenbeck*** et ***Furlow*** sont les techniques chirurgicales en un temps les plus utilisées (Fig. 123). Des taux plus faibles de fistules ont été rapportés par certains auteurs mais d'autres considèrent que la fermeture précoce du palais dur est associée à un taux accru d'hypoplasie maxillaire ; cependant, cela n'est pas bien soutenu par les preuves scientifiques [30,281].

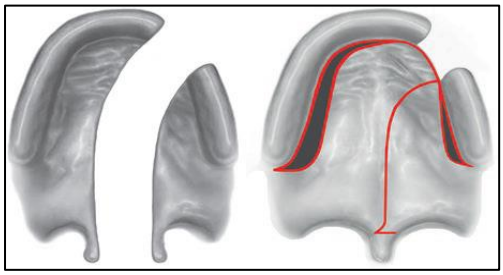


Figure 123 : Réparation en une seule étape d'une fente palatine unilatérale en utilisant la technique des deux volets [277].

-2ème protocole : Ce protocole comprend deux modèles :

- Fermeture retardée du palais mou (Protocole d'***Oslo***) (Fig. 124).

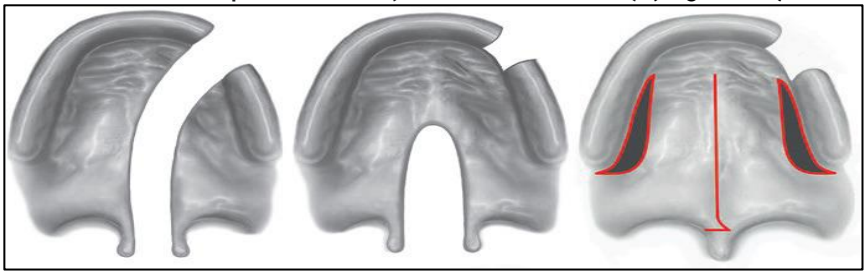


Figure 124 : Palatoplastie en deux temps d'une fente palatine unilatérale utilisant le voile du palais à fermeture retardée (Protocole d'***Oslo***)[277].

- Fermeture retardée du palais dur (protocole de ***Göteborg***) (Fig. 125).

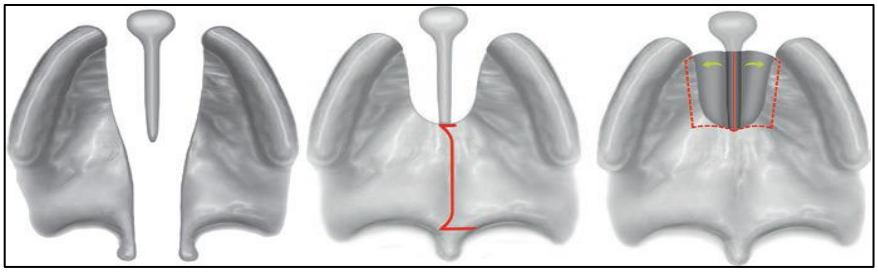


Figure 125 : Palatoplastie en deux temps d'une fente palatine bilatérale utilisant la fermeture retardée du palais dur (Protocole de ***Göteborg***) [277].

➢ La gingivopèrioplastie :

Malgré les réparations des lèvres et du palais, les alvéoles de la FL/P ne sont pas réparées au cours de ces premières interventions chirurgicales. Au lieu de cela, elles sont laissées ouvertes et non traitées. Au fil du temps l'écart peut entraîner une perte de l'incisive latérale permanente et/ou la canine par manque de support osseux pour fixer les dents dans l'alvéole. De plus, la fente alvéolaire quitte les segments palatins non attaché, ce qui conduit généralement à une occlusion croisée sur le petit segment (le côté de la fente) (Fig. 126).



Figure 126 : Fistule naso-labiale. La fente osseuse dans l'alvéole peut être considérée comme l'espace sombre entre les dents [54].

Pour corriger une fente alvéolaire, les deux alvéoles des segments sont placés chirurgicalement dans un alignement de la voûte plantaire puis fixées avec un os greffé. Il peut être prélevé de la hanche (crête iliaque) ou une allogreffe osseuse (obtenue d'un donneur). Récemment l'utilisation des facteurs de croissance osseuse s'est avérée efficace tels que la protéine morphogénique osseuse humaine qui est un substitut osseux qui stimule la différenciation cellulaire ce qui permet une nouvelle formation osseuse au niveau du défaut (Fig. 127).

Après trois mois, lorsque l'os est solidement cicatrisé, l'orthodontiste peut alors diriger les dents dans l'arcade alvéolaire [54,281].

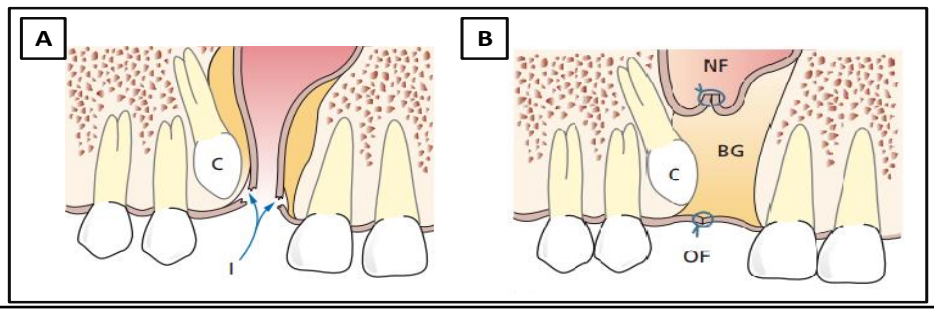


Figure 127 : Procédure de fermeture de la fente alvéolaire. **A** : l'étape d'incision. **B** : la fermeture du défaut alvéolaire avec greffe osseuse. (c) : Canine, (I) : Incision, (OF) : Fermeture de la fistule orale, (BG) : Greffe osseuse, (NF) : Fermeture de la fistule nasale [281].

8-2-5- le traitement chirurgicale secondaire des fentes labio-palatines

Au cours du dernier siècle, de nouvelles techniques chirurgicales ont permis l'amélioration de la prise en charge initiale des patients porteurs de FLP. Cependant, malgré ces apports, la chirurgie primaire a des conséquences néfastes. C'est dans cette optique que la chirurgie secondaire intervient, elle a en effet pour but de corriger les séquelles dues a` la chirurgie primaire. Celles-ci touchent le nez, les lèvres, les dents, le palais et les maxillaires [213].

Malgré une chirurgie primaire de qualité, une incompétence du palais apparait suite à l'Insuffisance Vélo-Pharyngée (IVP). Le traitement chirurgical est envisagé dès que la rééducation orthophonique n'est plus efficace et avant l'installation des phénomènes compensatoires irréversibles.

L'intervention la plus courante dans la littérature pour le traitement de l'IVP est la chirurgie par lambeau pharyngé à pédicule supérieur selon ***Sanvenero-Rosselli***. L'intervention de push-back a été décrite pour la première fois par ***Dorrance*** en 1925. Il est suffisamment prouvé dans la littérature que la combinaison de push-back et d'un lambeau pharyngé donne de meilleurs résultats en matière de phonation [277].

La chirurgie secondaire concerne également le déficit osseux séquellaires réparé par la greffe osseuse alvéolaire.

Selon les indications et le besoin du patient, les séquelles squelettiques (l'hypomaxillie, anomalie du sens transversal) seront corrigées par une chirurgie orthognatique.

Les principales séquelles palatines sont des fistules, leur prise en charge entre dans le cadre très précis des communications bucconasales. La fermeture de la communication doit se faire à l'aide d'un lambeau dont la taille est supérieure à celle de la fistule et sans créer de tensions, dans certains cas où les patients ne désirent pas ce type de prise en charge, des plaques palatines obturatrices pourront être utilisées [213,283].

Les retouches esthétiques des cicatrices labiales se font à la demande du patient par une chirurgie qui vise à corriger la longueur de la lèvre blanche par une plastie en Z.

La rhinoplastie a un double rôle (fonctionnel et esthétique), elle vise à redresser le septum nasal, à repositionner les cartilages alaires et projeter la pointe du nez au moyen de greffons cartilagineux prélevés sur le septum et sur la conque.

Afin de baisser le taux d'absentéisme et perturber le moins possible la vie familiale et scolaire de l'enfant l'équipe chirurgicale veille à grouper les interventions pour minimiser le nombre d'anesthésies générales [277].

Au terme des chirurgies, les FLP restent des malformations complexes malgré leur fréquence. La prise en charge précoce doit être la plus conservatrice possible pour diminuer la iatrogénicité des différentes étapes chirurgicales. Il faudrait partager les connaissances entre les différents centres dans le monde afin d'évaluer l'efficacité des techniques actuellement appliquées et choisir le bon timing des interventions et coordonner tous les aspects thérapeutiques [284].

8-2-6- Chronologies des interventions chirurgicales :

8-2-6-1-Attitude de ***Veau et Petit*** : C'est le protocole le plus ancien utilisé dès 1928, il consiste en :

- Aucun appareillage préopératoire n'est mis en place
- A 6 mois : chéiloplastie.
- A18 mois : intervention au niveau du voile et du palais [276].

8-2-6-2-Méthode de ***Schweckendiek*** : Elle a été proposée en 1951.

- Mise en place d'appareillage préopératoire.
- A 6 mois : intervention sur la lèvre et le voile.
- A 13-14 ans : fermeture du palais avec port de plaque en résine pendant toutes ces années [26].

8-2-6-3-Méthode inversé de ***Malek et Psaume*** : Ces deux auteurs ont publié leur article sur une nouvelle séquence en 1983 qui consiste en :

- Mise en place d'appareillage préopératoire.
- A 3 mois : fermeture voile et du palais.
- A 6 mois : chéiloplastie et fermeture de la fente palatine.

Dans le cas de fente bilatérale :

- A 6 mois : chéiloplastie unilatérale.
- A 8 mois : chéiloplastie du second côté de la FL [137].

8-2-6-4-Approche fonctionnelle de ***Talmant*** :

J-C Talmant en 1997 a proposé une approche fonctionnelle restaurant toutes les fonctions concernées par la réparation de la lèvre, du nez, du maxillaire, des dents et du palais. Ce protocole est suivi à l'hôpital de Trousseau de Paris [263].

- Aucun appareillage préopératoire n'est mis en place.
- A 6 mois : réparation du voile, de la lèvre et du nez avec mise en place d'un conformateur narinaire.
- A 18 mois : fermeture de la fente osseuse.
- Entre 4 et 5 ans : gingivo-pèrioplastie associée à une greffe osseuse [261].

8-2-6-5-Concept de fermeture en un seul temps chirurgical :

Ce protocole décrit en 2011 par ***Simon*** et ***al***, repose sur le principe d'utilisation du greffon périosté tibial dans le cas d'une FLP unilatérale totale vers l'âge de 6 mois. Il consiste en :

- Mise en place d'appareillage préopératoire.
- A 6 mois : -chéiloplastie selon ***Skoogs*** dans le cas d'une FUL.
  -Chéiloplastie des deux côtés en un temps opératoire dans le cas d'une FBL.
  -Urano-staphylorraphie.
  -Rhinoplastie avec conformateur nasal.
  -Gingivopèrioplastie [285].
- Mise en place d'une plaque palatine passive [285].

8-2-6-6-La prise en charge de l'équipe de l'hôpital Saint-Vincent de Paul Paris :

-Dans le cas des FUL :

- Si le diagnostic de la fente était fait précocement (anténatal) :
  - Réparation de la lèvre et du nez en néonatale si les conditions sont favorables (poids supérieur à 3000 g au 8ème jour) ou au premier mois suivant la technique de double Z de ***René Malek***.
  - Fermeture du voile et du palais osseux vers le 6 ème mois en appliquant la procédure intra-vélaire de ***Kreins*** ou ***Sommerlad***.

- Si le diagnostic était fait à la naissance ou des conditions imposent de reporter l'acte opératoire, la réparation de la lèvre et le palais est réalisée en un seul temps entre le 3ème et le 5ème mois en utilisant les mêmes techniques décrites précédemment. En cas de fente large un greffon périosté est utilisé pour fermer le PP selon ***Stricker*** (159).

-Dans le cas des FBL : on distingue deux protocoles :

- Réparation labiale en deux temps : le 1er côté à un mois puis le 2ème côté sera traité au moment de la fermeture palatine vers l'âge de 3-4 mois.
- Réparation labiale des deux côtés à l'âge de 3 mois en suivant la technique de ***Talmant*** puis fermeture palatine à 6 mois (159).

-Dans le cas de FP isolée : fermeture palatine en un seul temps à l'âge de 6 mois (159).

8-2-6-7-Le calendrier thérapeutique selon l'équipe du *Pr.* ***Osaka*** de l'université de *Showa* (Tokyo) :

- En pré-chirurgie :

- Une plaque palatine est mise en place les premiers jours de la vie.
- Modelage naso-alvéolaire à partir du premier mois permettant de transformer la fente en une forme simple en réduisant l'écart entre ses berges avec un repositionnement du cartilage alaire déformé. L'objectif est d'éviter une rhinoplastie secondaire à un âge tardif.

- La chirurgie primaire :

- La chéiloplastie à 3 mois
  -Pour les FUL la chéiloplastie selon la technique de *Pr.* ***Onizuka*** fondé sur le concept d'avancement-rotation de ***Millard.***
  - Pour les FBL : réparation labio-nasale en combinant la procédure décrite par ***Noordhuf*** et celle de ***Mulliken.***
- Uranostaphyloplastie entre 6 et 12 mois.
  La fermeture palatine est effectuée selon la technique de ***Wardill-Kilner,*** en cas de voile court, la procédure de double plastie en Z est indiquée.
- Greffe alvéolaire à l'âge de 5 ans
  Le greffon osseux est prélevé de la crête iliaque (286).

8-2-6-8-Le protocole thérapeutique selon le centre des FLP et l'unité de la chirurgie plastique de l'hôpital Santa Chiara Pisa (Italie) :

- L'adhérence labiale :

Elle consiste à suturer les berges de la fente sans réparation du plan musculaire, elle est indiquée si le défaut labial est supérieur à 7 mm et pratiquée vers le 50ème jours.

- La réparation labiale définitive :

Elle est réalisée soit vers le 50ème jours, soit 6-8 semaines après l'adhérence labiale, elle est pratiquée, en suivant :

- La technique de ***Tenisson-Randall*** modifiée en cas de FUL.
- La technique de ***Mulliken*** modifiée en cas de FBL.

- La réparation palatine :

Elle est effectuée à l'âge de 5-6 mois en utilisant la technique de ***Bardach*** ou ***Von Langenbeck*** (288).

8-2-6-9-Le protocole thérapeutique appliqué au niveau du CHU de *Vienne* (Suisse): Au niveau de ce centre, la prise en charge commence dès l'annonce du diagnostic anténatal et elle se déroule comme suit (Fig. 128) :

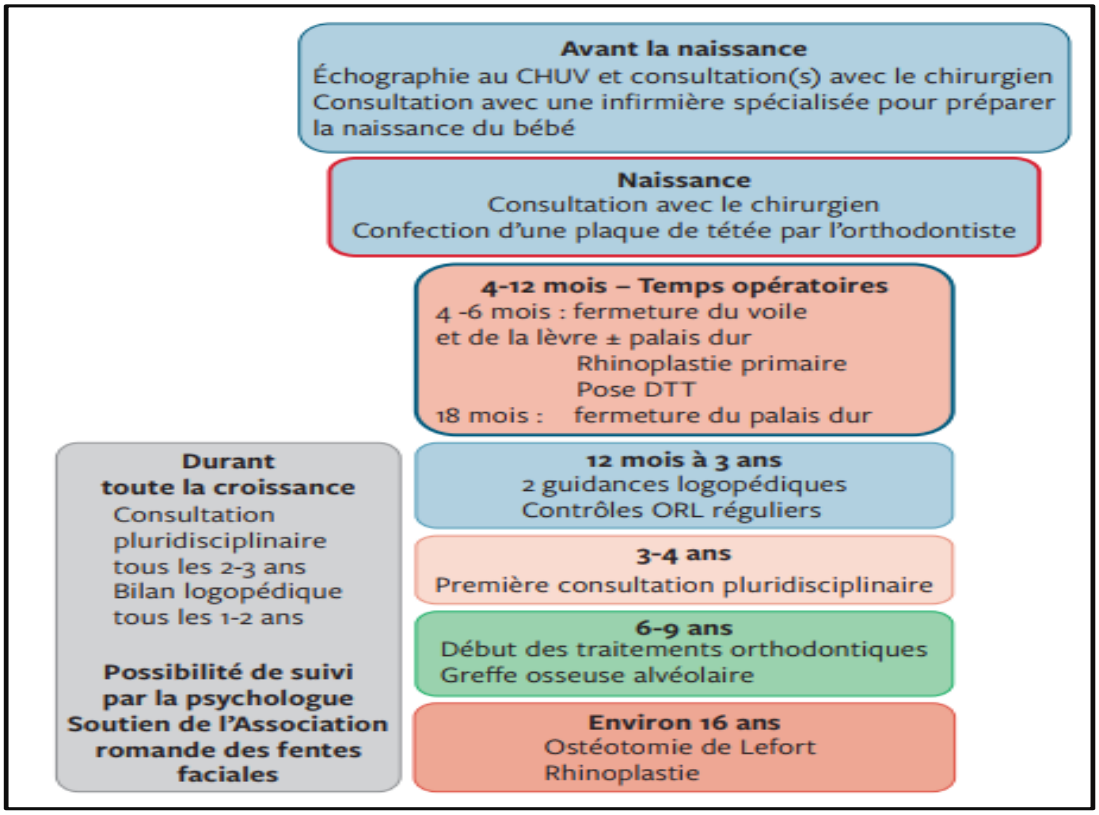


Figure 128 : Organigramme de la prise en charge des fentes labio-maxillo-palatines au CHU de Vienne (Suisse). (DTT : Drains Trans Tympaniques) [277].

- A la naissance par la réalisation d'une plaque palatine passive.
- Chirurgie primaire effectuée vers l'âge de 4 mois.

- Dans le cas des FUL :

Une labioplastie selon la technique en Z de ***Malek*** plus une véloplastie selon la technique intra-vélaire de ***Sommerlad*** réalisées simultanément avec tentation de fermeture du palais dur. En cas de persistance de fistule palatine elle sera réparée à l'âge de 18 mois si elle est large ; ou reportée ultérieurement si elle est étroite.

- Dans le cas des FBL une réparation d'un seul côté puis le deuxième côté 2 mois plus tard selon la technique de plastie en Z.
  - Gingivo-pèrioplastie réalisée vers l'âge de 8-9 ans avec une greffe osseuse prélevée de la symphyse mandibulaire pour limiter les sites opératoires [277].

8-2-6-10-L'approche adoptée par *Dr.**Rossell-Perry*** au niveau de l'hôpital de Lima (Pérou) :

- De la naissance à l'âge de 3 mois :

La thérapeutique orthopédique précoce n'est utilisée que dans le cas de FBL graves avec un écart alvéolaire supérieur à 1cm.

➢ De 3 mois - 6 mois :

- La chéiloplastie primaire dont le moment propice est déterminé selon la règle de 10 qui consiste à un poids de 10 livres (environ 5-6kg), un taux d'hémoglobine de 10g/dl et un âge de 10 semaines (environ 3 mois).
  - En cas de FUL : technique chirurgicale selon ***Millard*** et ses modifications ou la technique de plastie en Z.
  - En cas de FBL : procédure de ***Noordhof*** ou la technique triangulaire.
  - En post-opératoire : utilisation obligatoire des conformateurs nasaux durant les premiers 6 mois suivant la rhinoplastie primaire.

➢ A 1 an :

- La palatoplastie primaire dont le moment est déterminé selon la règle de10 : poids 10 kg, âge de 10-12 mois et taux d'hémoglobine de plus de 10g/dl.

➢ De 6-8ans :

- La greffe osseuse est réalisée avec un prélèvement d'os autologue de la crête iliaque ou le tibia [30].

8-2-6-11- Le protocole thérapeutique appliqué par ***Taib AG*** (Grande Bretagne) :

➢ De 3 à 5 mois : Réparation de la FL, nez et palais.
➢ De 6-12 mois : Réparation du palais mou +/- référence à l'oreille (au nez et gorge si perte auditive).
➢ A 18 mois : Evaluation de la parole et du langage.
➢ De 3-7 ans : Evaluation de la parole et chirurgie de révision des lèvres.
➢ A 8 ans : Soins orthodontiques définitifs.
➢ De 8-11 ans : Orthodontie pré-greffe osseuse et greffe osseuse.
➢ De 15-21 ans : Chirurgie de révision du nez, de la lèvre et chirurgie orthognatique.
➢ A 21 ans : Poursuite des soins et interventions selon les indications [278].

8-2-6-12- Le protocole thérapeutique appliqué au niveau du centre labio-palatin de Bruxelles (Belgique) :

Le protocole se résume comme suit (Tableau V) [31] :

Tableau V : Chronologie de traitement des fentes labio-alvéolo-palatines.
Centre labio-palatin de Bruxelles.

	Fente labionarinaire unilatérale	Fente labionarinaire bilatérale	Fente palatine	Fente alvéolaire	Insuffisance vélopharyngée	Rhinoplastie, Chirurgie orthognatique
Âge technique	Néo-natal Lèvre (***Skoog***) Nez(***Mc Comb***)	Néo-natal (1) ***Mulliken***	3 mois (2) ***Veau-Wardill-Kilner***	7-8 ans Greffe osseuse pariétale ou mandibulaire	3-4 ans ***San Venero Rosselli*** Lipostructure	13-18 ans

(1) différé si luxation du prémaxillaire,
(2) drains transtympaniques.

8-2-6-13- Le protocole thérapeutique appliqué par ***Khursheed Alam*** (Malaisie) :

Le tableau ci-dessous résume la prise en charge des FLP selon ***Khursheed Alam*** (Tableau VI) [58] :

Tableau VI : Chronologie de traitement des fentes labio-alvéolo-palatines en Malaisie :

Age	Type de chirurgie
Naissance	Évaluation initiale.
3-6 Mois	Chirurgie primaire Réparation de la lèvre.
12-24 Mois	Réparation chirurgicale du palais
2-6 Ans	Révision possible de la réparation des lèvres. Pharyngoplastie si nécessaire. Myringotomie par ORL.
6-7 Ans	Myringotomie par ORL au besoin.
8-10 Ans	Greffe osseuse à la moitié ou aux deux tiers du développement de la racine de la canine
11-15 Ans	Examen et révision chirurgicale possible si nécessaire.
16-17 Ans	Évaluation de la nécessité d'une chirurgie orthognatique.

D'après un travail qui été réalisé au service d'ODF/CHU Oran en 2017, la prise en charge chirurgicale des FL/P se faisaient au niveau du service de chirurgie infantile (CHU Oran), à l'établissement hospitalier spécialisé de Canastel et autres services (secteur privé, CHU de Blida, CHU d'Alger et en France). La majorité des patients avaient bénéficiés d'une chirurgie primaire à l'âge de 6 mois et l'âge de la fermeture du palais était de 18 mois. Plusieurs protocoles chirurgicaux ont été suivis. Le protocole de ***Veau*** était le plus utilisé, suivi du protocole de Nancy. Les protocoles de ***Malek*** et ***Psaume, de Talmant*** et de ***Schweckendiek*** étaient rarement menés.

8-2-7-Particularités du traitement orthodontique chez les patients porteurs de fentes labio-palatines :

Pour déterminer le calendrier et le séquençage des interventions de traitement, l'orthodontiste doit avoir une approche d'équipe collaborative.

L'orthodontiste se trouve confronté aux domaines biologiques avec lesquels il a l'habitude de travailler mais certaines spécificités chez les patients porteurs de FLP doivent être prise en compte :

- Le contexte clinique de fragilité du parodonte, de l'émail et de la physiologie osseuse particulière.
- Le contexte général :

– Facteur psychologique (lié au handicap ou à l'esthétique).
– Gestuel de l'apprentissage du contrôle de plaque [288,289].

Outre ces facteurs, la prévalence des caries est supérieure à celle des patients non atteints, ***Johnsen*** et ***Dahllöf*** mettent en évidence un haut risque carieux en denture temporaire chez ces patients [188].

Les études ne sont pas toutes du même avis, pour ***Nivoloni Tannure***, il n'y aurait pas de différence significative du risque carieux par rapport à la population générale. La prévalence élevée des caries pourrait s'expliquer par des caractéristiques particulières influençant l'hygiène chez ces patients : anatomie autour de la fente et anomalies dentaires (de structure, de forme, de nombre et de position) au niveau du secteur touché.

Les parents se sentent en général coupables pour leur enfant et, comme celui-ci subit de nombreuses opérations, ils sont moins vigilants sur les apports en sucre en voulant lui faire « plaisir ». Il sera donc essentiel d'informer les parents, de leur donner tous les conseils alimentaires et d'hygiène buccodentaire.

Dans le cas d'amélogénèse imparfaite ou de dentinogénèse imparfaite, le collage d'attaches orthodontiques représente un véritable challenge pour le praticien. Il est conseillé d'utiliser des adhésifs auto-mordançant plutôt que de réaliser un mordançage classique à l'acide phosphorique qui provoque des pertes amélaires et est responsable par conséquent d'une moins bonne adhésion [288,289].

Pour corriger l'insuffisance transversale, le « quad hélix » est préférable aux appareils de disjonction rapide. Ceci est dû à deux particularités morpho-fonctionnelle ; d'une part la chirurgie primaire provoquant une bride de la muqueuse palatine, et d'autre part, il n'existe pas d'équivalent à la suture palatine médiane ainsi la tension de la muqueuse palatine provoquée par l'expansion, peut agrandir des fistules préexistantes.

Dans la mesure du possible toute extraction doit être différée car chacune des dents, à la faveur de son éruption, apporte de l'os alvéolaire précieux. Il en est de même pour les surnuméraires. La conservation de l'espace réservée à l'éruption des incisives latérales augmente l'ampleur du prémaxillaire indispensable à la perméabilité et à la ventilation nasale, éléments indispensables au maintien de la dimension transversale [290].

Les patients présentant des FLP sont susceptibles de développer des gingivites et des parodontites, une attention particulière doit être donnée aux règles d'hygiène et de prophylaxie pendant tout le traitement fixé d'où la nécessité d'un détartrage et d'un surfaçage réguliers associés à un contrôle de plaque efficace et régulier [257].

Les techniques de brossage sont les mêmes, il est indiqué l'ajout de brosses à dents à simple touffe pour faciliter l'élimination de la plaque dentaire sur les dents adjacentes à la FLP (Fig. 129) [291].

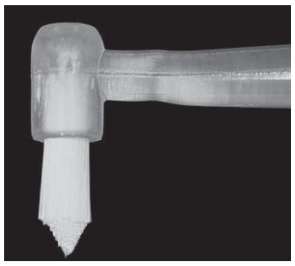


Figure 129 : Brosses à dents à simple touffe [291].

Une étude de ***Noble*** indiquait que 82,9 % des orthodontistes n'acceptaient pas de traiter des patients présentant des anomalies crâniofaciales dans leur cabinet en les orientant vers des structures spécialisées comme les centres de référence [292].

8-2-8- Le traitement orthodontique des fentes labio-palatines :

L'orthodontie sera une orthodontie simple si la chirurgie primaire a tenu compte des facteurs fonctionnels, si la muqueuse vomérienne et les muscles ont été respectés, si l'arcade supérieure a pu être stabilisée par une gingivopériostoplastie pour accompagner la croissance. Elle consistera à :

-Aligner les dents au fur et à mesure de leur évolution.

-Corriger les rotations et les malpositions dentaires.

-Rattraper l'inversé d'articulé antérieur ou latéral.

-Stabiliser l'occlusion.

-Maintenir l'espace des incisives latérales en cas d'agénésie dans l'attente de la mise en place d'un implant ou d'une prothèse [274].

Une très forte proportion de sujets présentait au moins une anomalie dentaire. Ainsi, leur gestion devrait être au cœur du processus de planification du traitement des personnes ayant une fente [164].

L'orthodontiste a un rôle enrichissant et aussi varié que les différents types de fentes rencontrées. Il n'y a pas deux fentes identiques et chaque patient a des besoins, des aspirations différentes et des désirs [293,284].

8-2-8-1- En denture temporaire entre 2 à 6 ans

Le traitement orthopédique peut commencer en denture temporaire. A ce stade il se limite à la correction de certaines occlusions croisées postérieure et antérieure de degré léger à modéré afin d'établir au plus tôt une fonction équilibrée pour une croissance et un développement harmonieux.

Une occlusion croisée d'origine dentaire est accompagnée d'un déplacement occlusal qui peut être géré par un meulage sélectif ; l'occlusion croisée antérieure de degré léger à modéré peut être gérée par l'utilisation des tractions extra-orales.

Toutefois, si cette occlusion croisée est liée à une hypoplasie maxillaire sévère, le patient sera mieux pris en charge par une chirurgie orthognatique en fin de croissance. Dans le sens transversal, une expansion maxillaire permet de corriger l'endomaxillie, l'appareil de choix est le « Quad' Helix » [9,51] (Fig. 130).



Figure 130 : Quad-hélix sur bagues scellées sur les deuxièmes molaires temporaires [262].

Selon une étude réalisée par ***Lee. H*** et ***al,*** ils recommandent l'utilisation de force d'expansion situées au niveau de la région antérieure du petit fragment et au niveau de la région postérieure du grand fragment pour obtenir une expansion plus importante au niveau du petit fragment que le grand fragment. Par contre, dans le cas d'association d'un articulé inversé antérieur et postérieur les forces doivent être appliquées au niveau de la région postérieure des deux fragment.

Dans le cas où une quantité d'expansion égale est nécessaire, l'expansion symétrique est indiquée.

Certains orthodontistes recommandent une expansion lente (1 tour tous les 3-4 jours) pour minimiser l'ouverture de grosses fistules et s'adapter aux contraintes de l'expansion [193].

8-2-8-2- En denture mixte entre 6 à 12 ans

Un traitement orthodontique interceptif est entrepris en cette période pour :

- Repositionner les dents adjacentes à la fente pour la greffe osseuse alvéolaire secondaire, mais une telle procédure doit être reportée jusqu'à l'édification radiculaire des incisives pour éviter toute résorption iatrogène.

Le choix du moment de la greffe est variable selon les équipes, il peut être réalisé entre 8 ans et 10 ans. La CBCT peut être utilisée efficacement pour déterminer le moment de la greffe osseuse.

- Contenir les fragments osseux disjoints.
- Corriger les malpositions dentaires.
- Restituer une courbe d'arcade normale au maxillaire.
- Corriger les inversions de l'articulé dentaire [51,294].

La correction d'une classe III squelettique à responsabilité maxillaire est envisagée par un masque facial qui permettra la protraction maxillaire, ceci ne peut être entrepris qu'après la correction du déficit transversal (Fig. 131) [295].

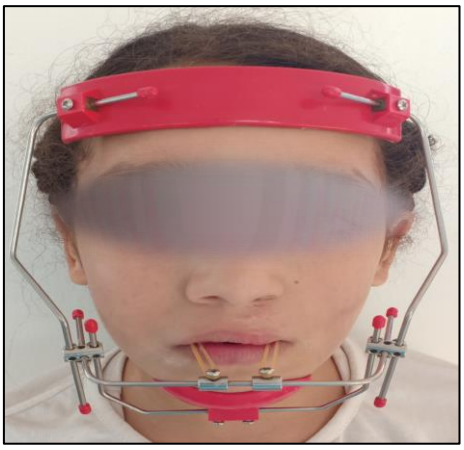


Figure 131 : Masque de ***Delaire*** dans le cas d'une fente labiopalatine droite. CHU/Oran

Si les segments maxillaires et les dents de chaque côté de la fente sont bien alignés, il n'est pas nécessaire de faire de l'orthodontie pré-chirurgicale. Ainsi, le traitement orthodontique n'est généralement débuté qu'à l'âge de 9 ou 10 ans lorsque, si nécessaire, les segments maxillaires sont élargis pour corriger la relation transversale à l'aide d'appareils d'expansion palatine [51,294].

8-2-8-3- En denture permanente :

Un traitement orthodontique définitif doit être commencé à ce moment-là. Les objectifs du traitement sont similaires à ceux des patients sans fente, mais certaines conditions doivent être prises en considération lors de la planification du traitement. Il s'agit notamment du maintien de l'intégrité de la dentition et des structures de support en particulier pour les dents adjacentes au côté de la fente, la correction des dents transposées et la gestion des dents manquantes congénitales.

Si l'incisive latérale est manquante, la prise en charge sera basée soit sur le remplacement de la dent manquante avec une prothèse ou la fermeture de l'espace. Chez les patients présentant une incisive latérale manquante dans laquelle la canine maxillaire a migré mésialement et fait éruption dans crête alvéolaire greffée, le remplacement de l'incisive latérale manquante par la canine et mésialisation de toutes les dents postérieures seront le traitement de choix.

La fermeture de l'espace et modification de la canine pour ressembler à l'incisive latérale est une option de traitement courante lorsque les incisives latérales maxillaires sont manquantes [51,294].

Compte tenu des résultats des études faites par ***Silveira*** et ***al,*** qui ont évalué les résultats des différentes options pour le traitement de l'agénésie des incisives, la fermeture de l'espace serait l'option de choix.

Ce dernier est mieux évalué esthétiquement que les remplacements prothétiques, et la présence ou l'absence d'une relation de classe I canine n'a montré aucune relation avec la fonction occlusale ou avec des signes et des symptômes de troubles temporo-mandibulaires [296].

L'étape finale de la prise en charge thérapeutique est la réhabilitation prothétique dentaire chez les patients atteints de FLP.

Selon les conditions morpho-anatomiques rencontrées sur le siège des séquelles de fente alvéolaire ainsi que sur les dents adjacentes plusieurs modalités de reconstruction prothétique d'usage classiquement décrites sont :

-Les prothèses partielles amovibles conventionnelles.

-Les prothèses fixées :

- Les prothèses implanto-portées, cette dernière permet l'abandon des compromis fonctionnel et esthétique induits par les autres techniques.
- La prothèse dento-portée.

◦ collée (bridge collé ou attelle collée en palatin),

◦ scellée (bridge de courte portée : 3 à 4 éléments).

Chacune de ces options prothétiques conditionne le choix d'une option chirurgicale spécifique associée [221,297].

Le taux de survie à cinq ans des implants chez les patients atteints de FLP varie de 80 à 96% avec une valeur moyenne de 88,6%. Le moment approprié pour la pose de l'implant dans la plupart des cas est après la fin de la période de croissance et autour de quatre à six mois après la greffe osseuse [298].

Pour maintenir des résultats satisfaisants, les orthodontistes doivent planifier soigneusement la période de contention avant d'effectuer le traitement, car les dimensions maxillaires n'étaient pas stabilisées après un an de traitement orthodontique et prothétique (principalement pour la mesure linéaire inter-canine) d'où l'intérêt d'une indication de contention fixe [175].

Malgré le traitement orthodontique, jusqu'à 25 % des patients présentant une FLP ont besoin d'interventions chirurgicales pour obtenir une apparence faciale équilibrée et harmonieuse.

Vers l'âge de 17 à 18 ans, une évaluation finale de la physionomie du visage est réalisée cliniquement et une planification de la chirurgie orthognatique doit avoir lieu pour corriger les décalages de bases squelettiques [51].

Elle se heurte souvent à des défauts de croissance touchant plusieurs sens. Elle comprend non seulement l'avancement maxillaire, mais aussi transversal et vertical. Les différentes chirurgies sont donc souvent couplées à une disjonction intermaxillaire [299].

Le traitement orthodontique pré-chirurgical nécessite une décompensation préopératoire, il peut débuter trois à six mois après la greffe osseuse.

Le but de la préparation orthodontique pré-chirurgicale est d'aligner les dents et de supprimer les compensations dentaires pour tenter d'atteindre le maximum d'intercuspidation des arcades dentaires pour une meilleure stabilité occlusale [300].

Une étude céphalométrique détaillée et des analyses de croissance sont effectuées, une évaluation orthophonique et un examen naso-endoscopique sont indispensable pour déterminer ou non le risque d'insuffisance vélo-pharyngienne après la chirurgie.

L'utilisation de TDM 3D et l'impression en 3D peut être une aide dans la planification préopératoire des cas complexes [214,295].

On distingue deux techniques chirurgicales :

- Une ostéotomie de Lefort I indiquée pour pallier aux problèmes d'hypoplasie et de rétrognathie. Malheureusement, même au XXIe siècle, les défauts alvéolaires et fistules sont rencontrés chez de nombreux adultes et adolescents qui ont une FLP. Pour ces patients, une ostéotomie de Lefort I modifiée doit être prise en considération [206,301] (Fig. 132).

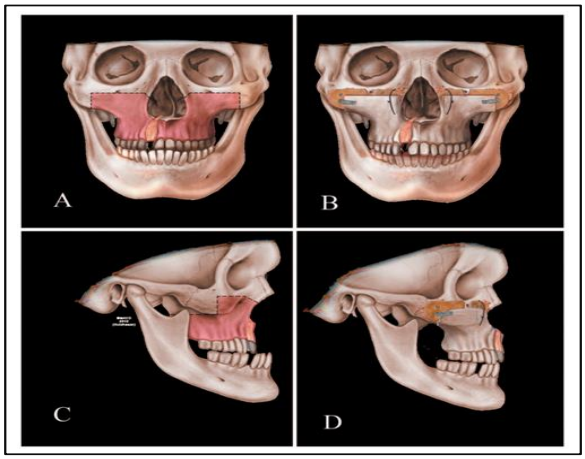


Figure 132 : Le tracé des coupes d'ostéotomie Lefort I. **A/B :** vue de face. **C/D** : vue de profil [301].

- Une ostéogénèse par distraction :

Elle permet un allongement osseux mécanique progressif (Fig. 133).

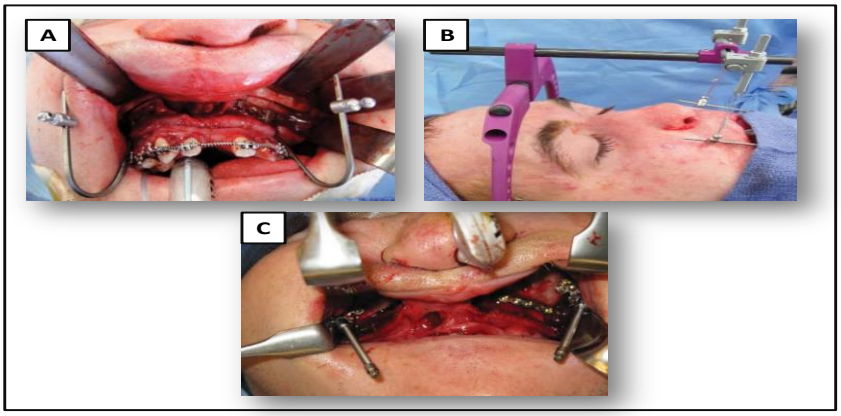


Figure 133 : Distraction maxillaire chez un patient avec une fente unilatérale. **A** : réalisation d'une ostéotomie de lefort1. **B** : mise en place d'un dispositif de distraction externe. **C** : adjonction d'un dispositif de distraction interne [54].

Aucune chirurgie orthognatique n'est pratiquée tant que la croissance n'est pas achevée [206,301].

L'orthodontie post-chirurgicale s'étend du 3ème jour post-opératoire jusqu'à l'obtention d'une occlusion fonctionnelle et esthétique stable. Deux mois après la chirurgie les activations peuvent commencer, l'objectif étant de fermer les espaces résiduelles et de maintenir l'occlusion.

Pour la stabilité de la nouvelle arcade, il est nécessaire d'utiliser des élastiques intermaxillaires et un arc transpalatin. Lorsque la stabilité des segments osseux est effective, les modèles d'étude sont repris et une radiographie panoramique est indiquée pour analyser l'occlusion, et le parallélisme radiculaire avant de procéder à la dépose des appareils et la pose des arcs de contention. Si nécessaire, une réhabilitation prothétique s'impose [206,293,300].

Le tableau ci-dessous résume les différents stades du protocole thérapeutique (Tableau VII) [282] :

Tableau VII : Prise en charge orthodontique chez les patients atteints de fente.

Age	Traitement
2 à 10 semaines	Orthopédie pré-chirurgicale.
6 à10 ans	➢ Phase I de traitement orthodontique : -Expansion maxillaire pour greffe osseuse alvéolaire. -Protraction maxillaire avec masque facial si indication se pose.
10 à 14 ans	-Maintenir l'expansion maxillaire et l'alignement des dents. -Surveiller la croissance faciale et l'éruption des dents permanentes. -Traitement orthodontique avec distraction du maxillaire si le déficit est sévère.
14 à 18 ans	➢ Phase II de traitement orthodontique : -Traitement orthodontique avec appareils fixes pour aligner les dents. -Chirurgie orthognatique faciale si indication se pose. -Extraire les dents en cas de DDM par macrodontie. -Gestion de l'absence de l'incisive latérale maxillaire (fermeture ou ouverture d'espace).

8-2-9-Le suivi des fentes labio-palatines :

8-2-9-1-Le suivi sur le plan phonatoire :

Vers l'âge de 12 et de 24 mois, les patients bénéficient de guidances logopédiques. Il s'agit d'ateliers animés par l'orthophoniste de l'équipe, rassemblant des enfants du même âge ayant le même type de fente. Elle vise à leur apprendre à favoriser la mobilité du voile et à travailler la parole et le langage au moyen d'exercices ludiques.

À partir de l'âge de trois ans, l'orthophoniste peut faire exécuter à l'enfant des exercices destinés à l'obtention d'une phonation correcte. Il est nécessaire d'en informer les parents (la guidance parentale) pour permettre cette rééducation précoce et éviter d'instaurer des habitudes vicieuses.

En revanche, pour les enfants dont les facultés intégratives sont perturbées (retard de parole, retard mental), il est préférable d'attendre un développement plus avancé [157,277].

8-2-9-2-Le suivi sur le plan oto-rhino-laryngologique (ORL) :

Il est classique de considérer que les sujets porteurs de FLP sont plus sujets aux perturbations auditives que les autres. Un suivi ORL est préconisé pour :

-Une vérification de la position des drains trans-tympaniques.

-Une antibiothérapie indiquée en général pour juguler les otites aiguës postopératoires.

-Un examen ORL approfondi est obligatoire pour apprécier et traiter l'hypoacousie causée par les otites séreuses évoluant à bas bruit.

-Un traitement spécifique (médical et chirurgical) en cas d'hypertrophie des végétations adénoïdes, également responsable d'otites séreuses et de perturbations de la perméabilité nasale. Il est en effet plus aisé de rééduquer un enfant qui entend bien qu'un enfant hypoacousique.

Enfin, l'hypertrophie amygdalienne peut, dès lors qu'elle est jugée responsable d'un syndrome obstructif ou d'un retentissement squelettique facial, en dehors de tout contexte infectieux récurrent, imposer l'amygdalectomie. La généralisation de cette intervention sous intubation trachéale permet à l'opérateur de préserver les muscles du voile [157,277].

8-2-9-3- Le suivi sur le plan psychologique :

Il est admis dans la littérature que les enfants qui naissent avec une FLP ont un risque plus élevé de développer des difficultés en rapport avec leurs compétences sociales, notamment au niveau de la communication et les interactions avec leur entourage.

L'Association Francophone des Fentes Faciales (AFFF) en 2019 recommande un soutien aux parents, il peut s'avérer utile et doit être offert dès le diagnostic anténatal et à différents moments-clés de la vie. L'enfant, plus tard, adolescent, peut être psychologiquement affecté au niveau de ses relations sociales, avec pour résultat des manifestations d'anxiété, une faible estime de soi ou des épisodes dépressifs. Ils ont donc besoin, sans doute encore plus que les autres, d'un soutien psychologique, d'une constante affirmation de leur charme, de leur beauté, et qu'on les aime tels qu'ils sont et pour ce qu'ils sont car ils sont très sensibles à l'image que leur renvoie leur miroir.

Pour appréhender plus facilement ces moments pénibles, une consultation psychologique s'impose pour les parents et l'enfant et afin de repérer des situations à risques et d'organiser si nécessaire une prise en charge adaptée à chaque enfant et/ou à ses parents [10].

8-3-Prévention des fentes labio-palatines :

Selon le glossaire de la Banque de Données en Santé Publique (BDSP) : La prévention est l'action visant à réduire l'impact des déterminants des maladies ou des problèmes de santé, à éviter leur survenue, à arrêter leur progression ou à limiter leurs conséquences. Les mesures préventives peuvent consister en une intervention médicale, un contrôle de l'environnement, des mesures législatives, financières ou comportementales, des pressions politiques ou de l'éducation.

Les responsables de la santé ont pour mission de diminuer la mortalité des enfants et de limiter les maladies congénitales en favorisant leur prévention [1].

8-3-1-Prévention primaire : (facteurs de risque modifiable)

La prévention consiste à éviter la maladie par l'adoption de stratégies délibérées prenant en considération les facteurs de risque connus et leurs influences physiopathologiques [7].

La prévention primaire dans le cadre d'une grossesse a pour but de maintenir un environnement optimal pour le fœtus afin qu'il suive un développement le plus normal possible en faisant face à un éventail de facteurs de risque.

Elle permet d'éviter les souffrances et les coûts liés aux anomalies congénitales.

En d'autres termes, la prévention veille à éliminer les facteurs dangereux pour le fœtus, appelés facteurs tératogènes. Elle veille aussi à apporter ce dont le fœtus a besoin pour son développement normal.

Comme toute prévention, celle de la grossesse peut se faire à n'importe quel moment de la gestation voire même avant la conception [1].

Les mesures de prévention primaire des anomalies congénitales ont été divisées en trois catégories :

- Facteurs liés à l'environnement et au SSE de la mère.
- Facteurs nutritionnels.
- Influence de l'âge maternel et des maladies chroniques courantes.

Ces facteurs qui accroissent le risque d'anomalies congénitales peuvent faire l'objet de stratégies de prévention.

Des avancées ont déjà été réalisées à cet égard, notamment l'amélioration de la santé du fœtus par un apport adéquat en éléments nutritifs. Il est maintenant reconnu que le SSE, de nombreux facteurs environnementaux, l'obésité et les maladies chroniques jouent un rôle important à de nombreux égards en matière de santé publique, en plus d'avoir des conséquences particulières pour le fœtus en développement. La lutte sur le front des facteurs nutritionnels passe par l'éducation du public, l'amélioration de l'accès à une bonne nutrition pour les femmes enceintes. Enfin, il faut continuer à informer le public des risques inhérents à l'âge avancé ou très jeune du point de vue du potentiel reproductif.

En résumé : certaines interventions et pratiques recommandées avant la conception ont été décrites à savoir :

- Nutrition optimale, y compris enrichissement et supplémentation en acide folique.
- Maintien d'un poids santé avant la conception.
- Pas de consommation d'alcool, de cigarettes, de drogues illicites et d'autres agents tératogènes connus.
- Maîtrise avant la conception des maladies chroniques maternelles comme l'épilepsie et le diabète sucré.
- Couverture vaccinale complète.
- Interdiction ou limitation de la consommation de certains médicaments et de l'exposition à des agents tératogènes présumés présents dans l'environnement [7].

8-3-2-Prévention secondaire : (dépistage et diagnostic anténatal)

Une prise en charge bien codifiée avec un calendrier thérapeutique préétabli est le seul garant du succès thérapeutique. Le suivi devra être également bien codifié, et se fera idéalement dans le cadre d'un staff multidisciplinaire, permettant une évaluation plus globale des résultats. La prévention secondaire vise l'identification précoce, le traitement et la prise en charge d'un trouble existant dans le but de réduire ou de prévenir la morbidité.

Le diagnostic prénatal conjugué, dans certains cas, à l'interruption subséquente de la grossesse en cas d'anomalie congénitale est considéré comme une méthode de prévention secondaire, car il réduit la prévalence à la naissance, mais d'autres stratégies peuvent être utilisées pour atténuer l'impact de la maladie existante.

Le recours à une approche multidisciplinaire mère-fœtus-nouveau-né pour faire les choix les plus appropriés concernant le moment, le lieu et les modalités de

l'accouchement dans le cas d'un enfant atteint d'une anomalie congénitale permet d'intervenir et de traiter dans les meilleurs délais.

Le counseling génétique (y compris la communication de renseignements sur le risque de récurrence et les méthodes pour le réduire) offert aux parents et autres personnes à risque peut aussi être un moyen de prévention secondaire efficace [7].

8-3-3-Prévention tertiaire : (prévention des séquelles)

Le seul garant du succès thérapeutique est une prise en charge bien codifiée avec un calendrier thérapeutique préétabli. Le suivi devra être également bien codifié, et se fera idéalement dans le cadre d'un staff multidisciplinaire, permettant une évaluation plus globale des résultats [302].

La chirurgie est la première cause des séquelles. La prévention comme le traitement des FL/P passe par une bonne connaissance de la chirurgie primaire et une vision globale du patient qui repousse les frontières des spécialités.

Les séquelles sont minimisées par la prévention tertiaire qui consiste à la restauration d'une anatomie immédiatement fonctionnelle dès la première opération avec la maîtrise la plus rigoureuse des phénomènes cicatriciels par le choix des techniques et de leur chronologie.

Une bonne chirurgie primaire fonctionnelle avec un minimum de cicatrices prévient des fistules et des séquelles dento-maxillaires sévères.

À partir de l'âge de trois ans et demi et jusqu'à la stabilisation de l'alignement de la dentition permanente, l'orthodontiste peut jouer un rôle essentiel dans la conformation de l'arcade maxillaire antérieure.

Dans les pays développés, les patients atteints de FLMP bénéficient, d'une prise en charge primaire de qualité capable d'écarter l'essentiel des complications, dont le meilleur traitement est sans aucun doute la prévention [303].

De plus, il sera important de surveiller les effets chez les enfants présentant FLP afin d'optimiser le succès des efforts de prévention tertiaire [7].

9- Etude clinique

9-1-Objectifs :

9-1-1-Principaux :

-Décrire les aspects épidémiologiques des fentes labio-palatines.
-Identifier les facteurs de risque des fentes labio-palatines.

9-1-2-Secondaires :

-Estimer la fréquence des différents types de fentes labio-palatines.
-Décrire les formes cliniques des fentes labio-palatines.
-Identifier les anomalies orthodontiques et orthopédiques des fentes labio-palatines.

9-2-Matériel et méthode :

9-2-1- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale incluant tous les enfants présentant une FL/P orientés et/ou suivis au service d'ODF/CHU Oran pour une prise en charge.

9-2-2-Durée de l'étude :

De février 2018 à mai 2021(28 mois). N'ayant pas atteint la taille de l'échantillon, le recrutement des malades a été prolongé jusqu'à juin 2022.Ceci est en rapport en partie à la pandémie actuelle de la Covid 19 qui a bouleversé la santé mondiale amenant à prendre les dispositions visant à limiter le nombre de patients en prenant en charge que les urgences.

9-2-3-Lieu de l'étude :

L'étude s'est déroulée au service d'orthopédie dento-faciale de la clinique dentaire /CHU d'Oran. Il dispose de 18 fauteuils, une unité de radiologie dotée d'un appareil de radiologie panoramique, une téléradiographie de profil et d'un denta-scan.

Il dispose d'unité spécialisée de fente équipée d'une bouteille d'oxygène, un masque à oxygène et un laboratoire pour la réalisation des orthèses.

Ce service reçoit en moyenne 60 à 70 nouveaux patients par mois de l'Ouest voir du Sud-Ouest du pays dont 10 % présentant des FL/P.

9-2-4-Critères de sélection :

9-2-4-1- Critères d'inclusion :

Tous les patients présentant une FL/P résidants dans la région Ouest et qui consultaient pour une prise en charge ou pour un suivi ont été inclus.

9-2-4-2- Critères de non inclusion :

-Patients ayant déjà bénéficié d'un traitement orthodontique ou orthopédique au préalable.
-Patients présentant des FLP syndromiques.
-Patients adoptifs par manque de données concernant le déroulement de la grossesse.

9-2-4-3- Taille de l'échantillon :

En absence des données en Algérie, la taille de l'échantillon a été estimée sur la base de la prévalence observée en France selon la formule suivante :

$n = z_{\alpha}^2 * p * (1-p) / e^2$

Prévalence : 12 pour 10 000 naissances

α à 5% ($\varepsilon_{\alpha} = 1,96$) et une précision (e) à 4%

$n = 253$

Donc le nombre de patient a été estimé à **253**.

9-2-5-Déroulement de l'enquête et recueil des données :

Pour chaque patient se présentant à l'unité de fente de la clinique dentaire /CHU d'Oran, une fiche clinique a été établie dans laquelle on retrouve les rubriques suivantes : (Voir annexe 2).

- Identification des caractéristiques des patients :

-Numéro de fiche et code.
-Nom et prénom de l'enfant.
-Date de naissance.
-Adresse.
-Poids à la naissance.
-Date de la première consultation.
-Niveau d'instruction et la profession des parents.
-Interrogatoire : consultation et éventuelle échographie prénatale, présence ou non de consanguinité entre les parents, les habitudes alimentaires de la mère et facteurs toxiques concernant les parents, prise de médicaments pendant la grossesse, présence d'anomalie similaire dans la fratrie ou la famille paternelle ou maternelle, antécédents médicaux des parents.
-Un examen exo-buccal afin de déterminer la forme et la localisation de la fente.
-Un examen endo-buccal à la recherche d'anomalies orthodontiques ou orthopédiques.
-Un examen des différentes fonctions : ventilation, déglutition, mastication et phonation.
-Des examens complémentaires qui comprennent une téléradiographie de profil, une radiographie panoramique, un denta-scan, des moulages et des photographies du visage (de face, de profil et bouche ouverte).

- Identification des caractéristiques des patients.
- Le moment de diagnostic.
- Identification des caractéristiques dento-squelettiques.
- Identification des caractéristiques fonctionnelles.

9-2-6- Technique d'exploitation des données :

Les données cliniques ont été saisies par le logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 20.0 et Excel pour la réalisation des graphes.

Le SPSS est un logiciel utilisé pour l'analyse statistique en sciences sociales, la première version a été mise en vente en 1968 et en 2009 le nom a été changé en Predictive Analytics Software (PASW).

L'exploitation des données s'est faite grâce à des analyses univariées et bivariées, ensuite des tests statistiques ont été utilisés.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écart-type et les variables qualitatives sont exprimées en effectif et pourcentage.

Le test Chi 2 ou Chi carré, le test de la médiane ont été utilisé pour déterminer si une variable influence une autre variable c'est-à-dire une association statistiquement significative entre les différentes variables étudiées avec un risque d'erreur α égal à 5%.

9-2-7-Ethique :

L'aspect éthique a été pris en considération, un consentement verbal à été requis sans faire signer aux participants un formulaire.

9-3-Résultats :

L'étude clinique a inclus **260** patients. La répartition de l'échantillon a été faite selon :

- L'identification et les caractéristiques des patients.
- L'identification et les caractéristiques des parents :
  - Les caractéristiques socio-démographiques.
  - Les antécédents médicaux.
  - Les comportements et habitudes à risque.
  - Les antécédents personnels de la mère.
  - Le déroulement de la grossesse.
- Le diagnostic des fentes.
- Les anomalies dento-squelettiques.
- Les anomalies fonctionnelles.

Après analyse des données, nous avons obtenu les résultats suivants :

9-3-1-Répartition selon l'identification des caractéristiques des patients :

9-3-1-1- Répartition selon le sexe :

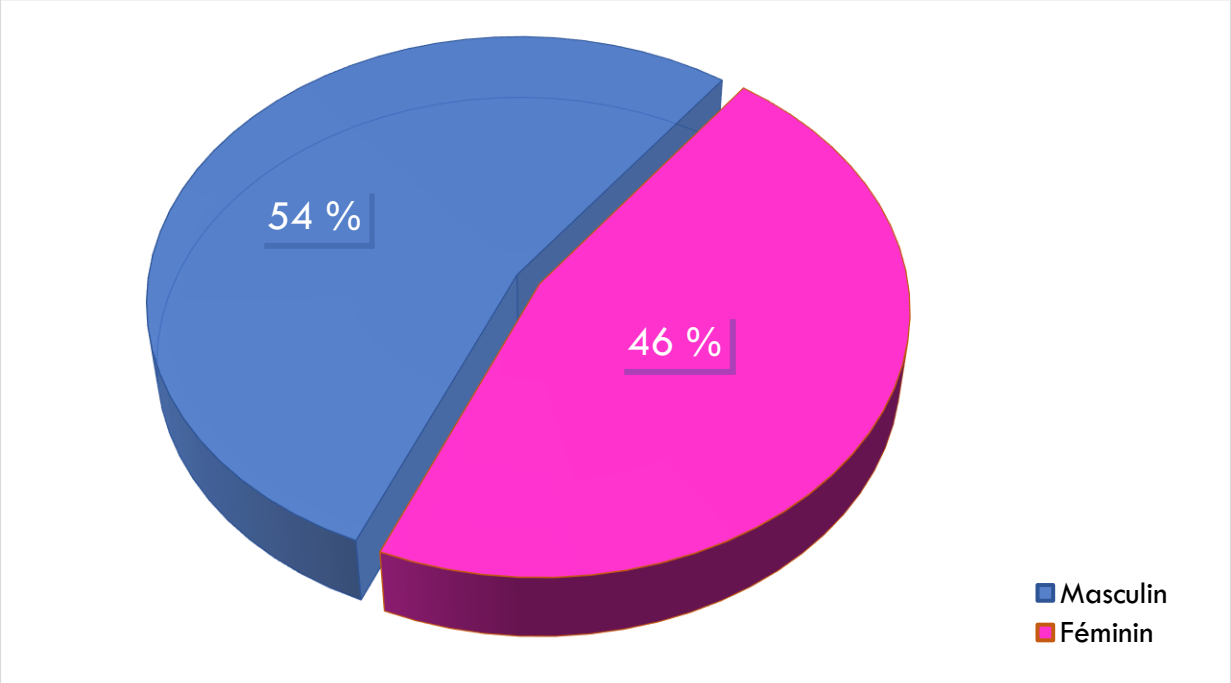
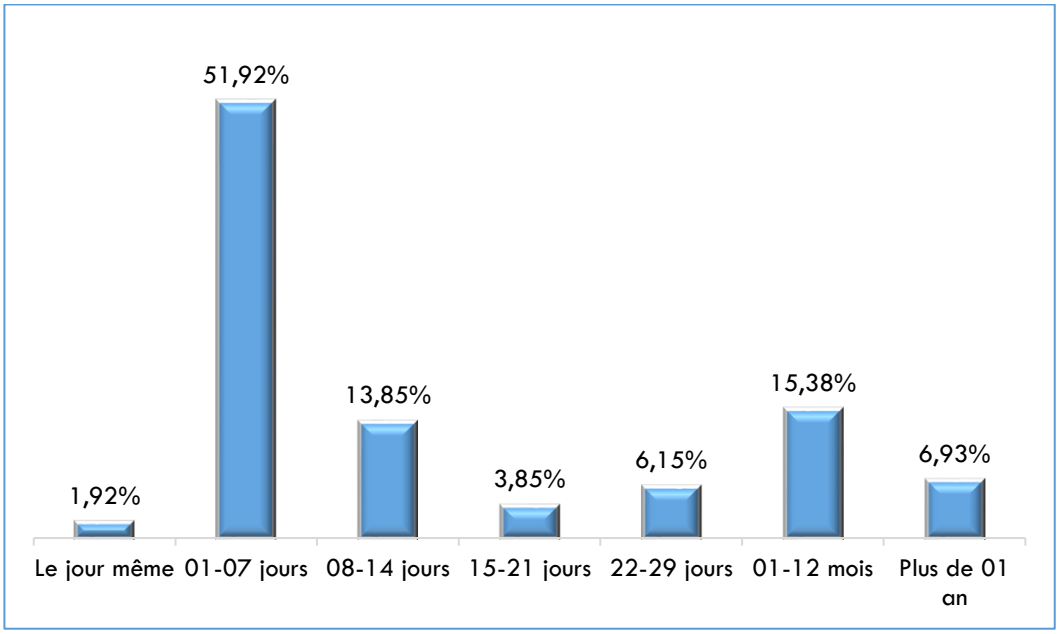


Figure 134 : Répartition de la population d'étude selon le sexe du patient.

On souligne une très légère prédominance masculine (54 %) avec un sex-ratio de 1,17. G/F = 1,17.

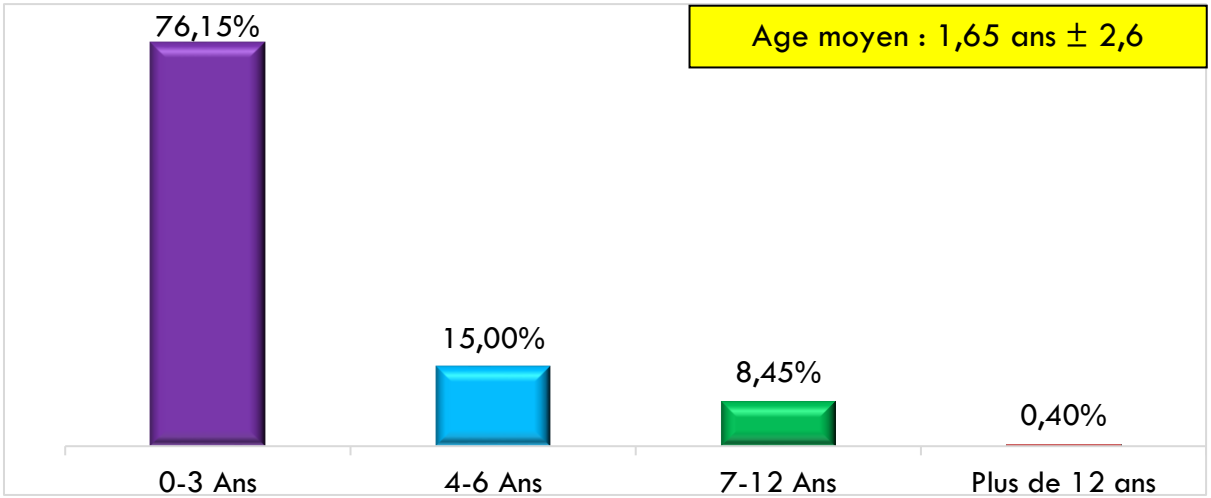
9-3-1-2- Répartition selon l'âge du patient le jour de la première consultation :



<u>Figure 135 :</u> Répartition de la population d'étude selon l'âge du patient le jour de la première consultation.

La première consultation pour la prise en charge des fentes était faite dans plus de la moitié des cas (53,84%) lors de la première semaine de vie (0-7 jours) et 15,38% entre 30 jours et 1 an. Cependant, moins de 07% avaient consultés au-delà d'un an.

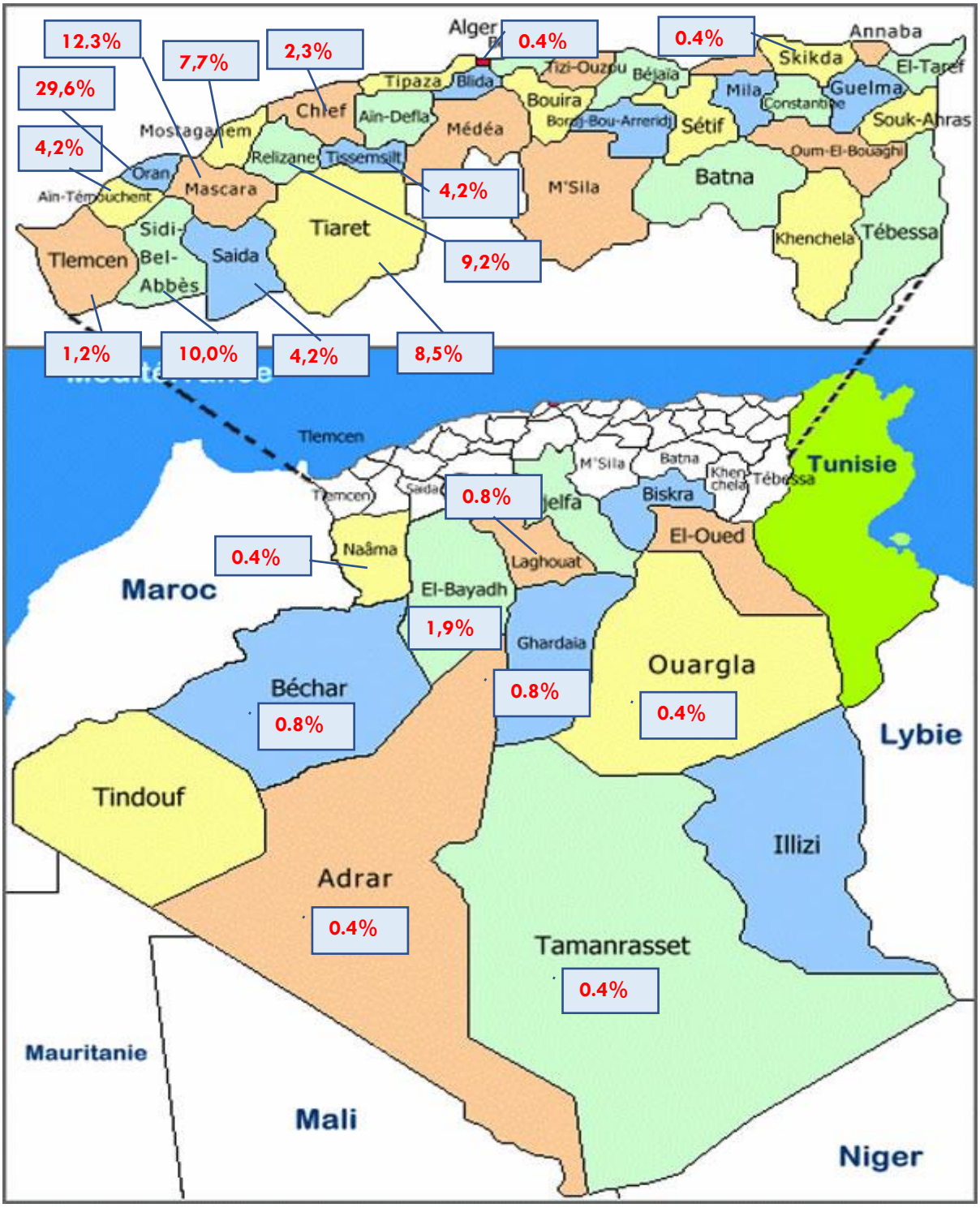
9-3-1-3- Répartition selon l'âge du patient à l'inclusion de l'étude :



<u>Figure 136 :</u> Répartition de la population d'étude selon l'âge du patient à l'inclusion de l'étude.

La majorité des patients avaient un âge inférieur à 6 ans (91,15%) dont 76,15% moins de 4 ans. A noter que 08,85 % des enfants étaient âgés plus de 12 ans dont un seul avait 15 ans.

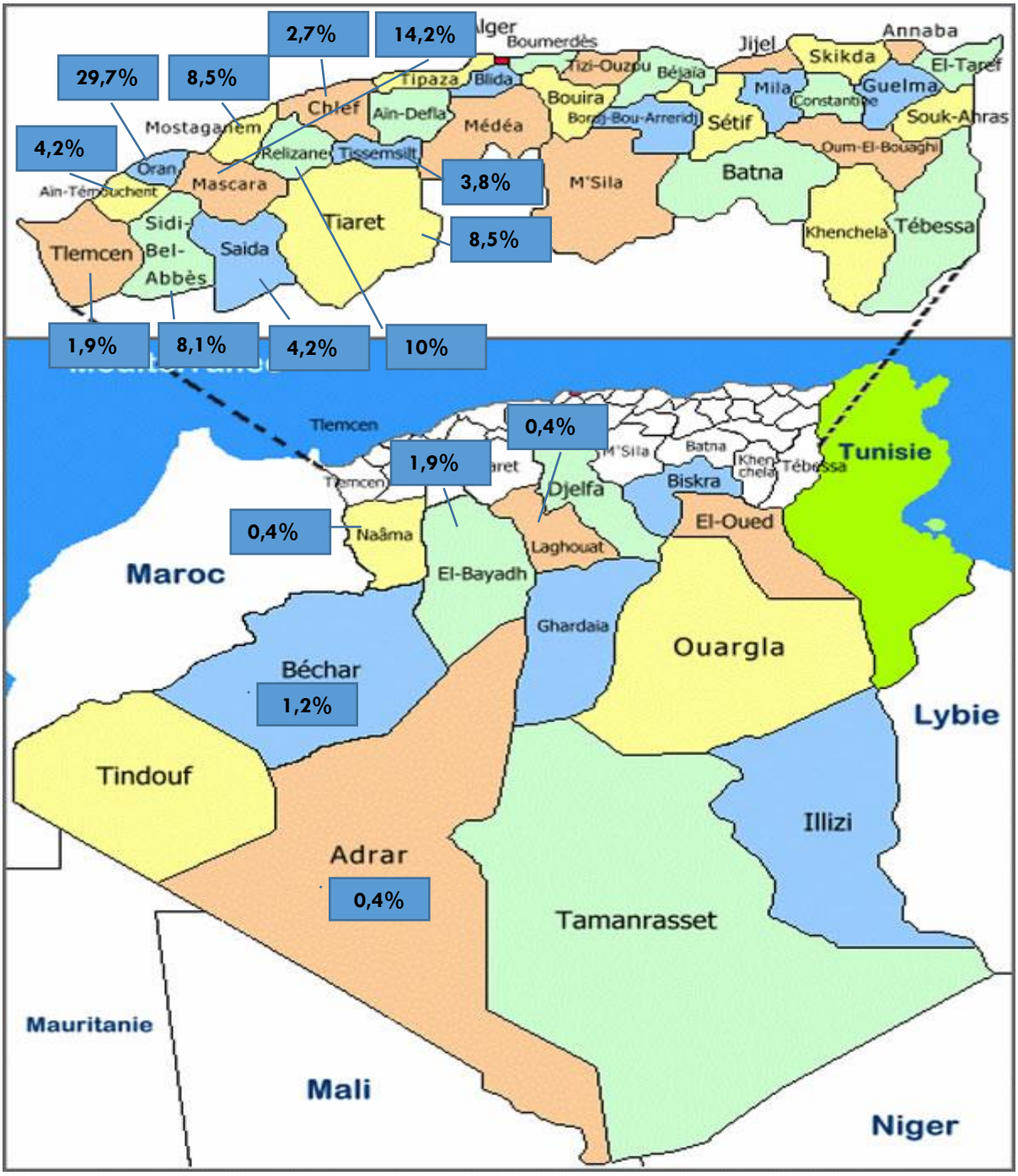
9-3-1-4- Répartition selon le lieu de naissance :



<u>Figure 137 :</u> Répartition de la population d'étude selon le lieu de naissance [303].

L'analyse des données a montré que dans presque 30% des cas les malades étaient nés à Oran. Toutefois, on a observé que les malades étaient originaires des autres wilayas de l'Ouest, Sud-Ouest et même du nord. Les wilayas limitrophes à savoir Mascara, Sidi Bel abbés, Mostaganem et Ain-Temouchent représentaient 34,2%.

9-3-1-5- Répartition selon le lieu de résidence :



<u>Figure 138 :</u> Répartition de la population d'étude selon le lieu de résidence [303].

Les patients consultés au niveau du service d'orthopédie dento-faciale (CHU/Oran) résidaient dans les différentes wilayas de l'Ouest d'Algérie. La wilaya d'Oran était fortement représentée dans notre échantillon (29,7%), suivie de la wilaya de Mascara et de Relizane (14,20% et 10% respectivement). Les autres wilayas représentaient moins de 9%, celles du sud était faiblement représentées (1,9% à 0,4%). Ceci est probablement lié aux distances entre les wilayas et le centre de soins.

9-3-1-6-Répartition selon la forme de la fente :

Les formes anatomocliniques se répartissaient comme suit : 55,8 % des fentes labio-alvéolo-palato-vélaires totales, 15 % des fentes vélaires, 11,2 % des fentes vélo-palatines, 6,9 % desfentes labio-alvéolaires avec division palatine, 8,5 % des fentes alvéolaires et 2,7 % des fentes labiales (Fig.139).

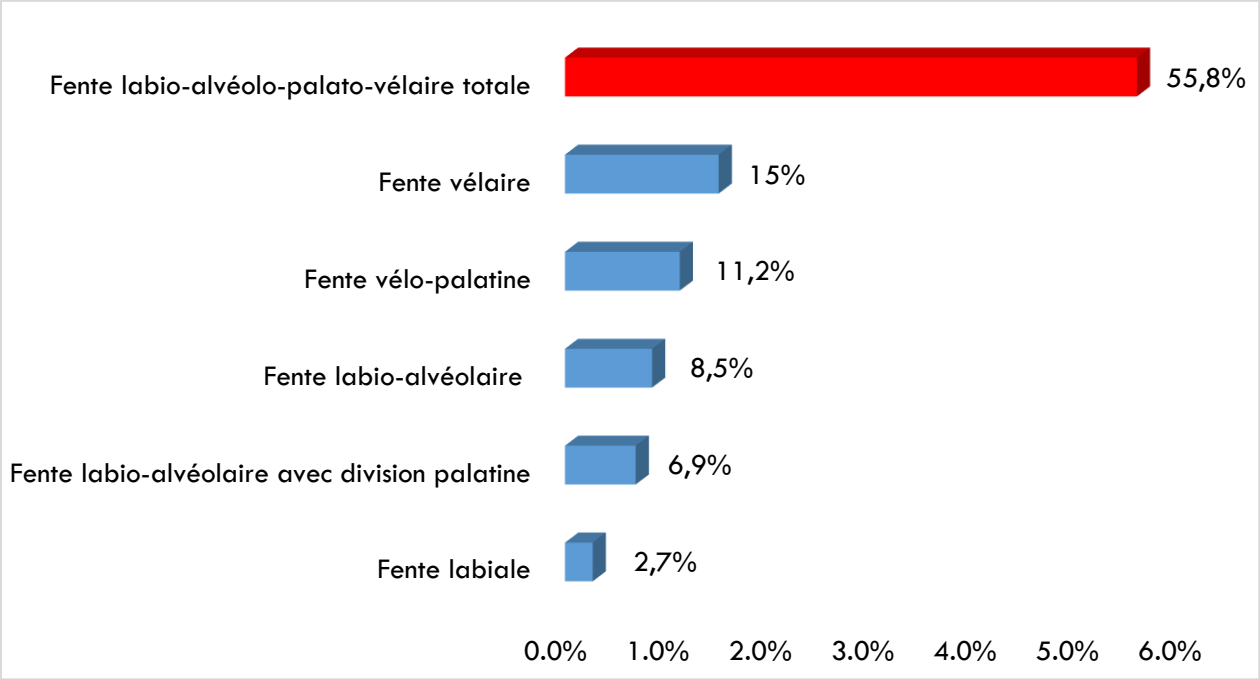


Figure 139 : Répartition de la population d'étude selon la forme de la fente.

9-3-1-7- Répartition selon la localisation de la fente :

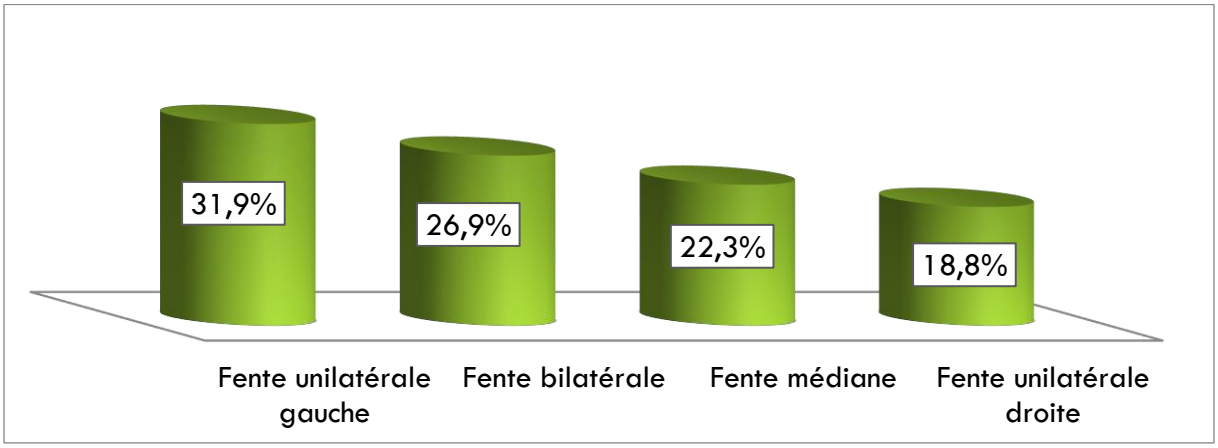


Figure 140 : Répartition de la population d'étude selon la localisation de la fente.

Par ailleurs, le palais secondaire était plus touché que le palais primaire et la moitié des cas (50,7 %) était unilatérale avec une prédominance du côté gauche (31,9 %).

9-3-1-8-Répartition des formes de fentes selon la localisation :

Tableau VIII : Répartition des formes de fentes selon la localisation :

Forme \ Localisation	Unilatérale droite	Unilatérale gauche	Bilatérale	Médiane	Total
Labiale	2	1	4	0	7
Labio-alvéolaire	3	15	4	0	22
Labio-alvéolaire avec division palatine	6	4	7	1	18
Vélo-palatine	0	0	0	29	29
Vélaire	0	0	0	39	39
Labio-alvèolo-palato-vélaire totale	35	61	49	0	145
Total	46	81	64	69	260

La répartition des formes de fentes différait significativement selon la localisation ($p< 10^{-3}$). L'analyse des données a montré que les fentes vélaires et vélo-palatines étaient dans 100% médianes, la fente labio-alvéolaire et la fente totale étaient de localisation unilatérale gauche dans respectivement 68,7% et 41,7%. La fente labiale était dans plus de la moitié des cas bilatérale. Quant à la fente labio-alvéolaire avec division palatine, la localisation était bilatérale dans presque 40% des cas et unilatérale droite dans 34,3%.

9-3-1-9- Répartition des formes de fentes selon le sexe :

Tableau IX : Répartition des formes de fentes selon le sexe :

Forme \ Sexe		Masculin n (%)	Féminin n (%)	**Total** N (%)
	Fente labiale	4	3	7
		(2,9)	(2,5)	(2,7)
	Fente labio-alvéolaire	13	9	22
		(9,3)	(7,5)	(8,5)
	Fente labio alvéolaire avec	7	11	18
	division palatine	(5,0)	(9,2)	(6,9)
	Fente vélo-palatine	9	20	29
		(6,4)	(16,7)	(11,2)
	Fente vélaire	19	20	39
		(13,6)	(16,7)	(15,0)
	Fente labio-alvèolo-palato-	88	57	145
	vélaire totale	(62,9)	(47,5)	(55,8)
	Total	**140**	**120**	**260**
		(100,0)	**(100,0)**	**100,0%**

La répartition des différents types de fentes différait significativement selon le sexe ($p<0,04$). L'analyse des données a montré que quel que soit le sexe. La fente totale était la plus fréquemment observée, sa fréquence était de 62,9% chez le sexe masculin et 47,5% chez le sexe féminin. Chez le sexe masculin, les fentes vélaires et labio-alvéolaires représentaient respectivement 13,5% et 9,03%. Par contre chez le sexe féminin, les fentes vélaires et vélo-palatines représentaient chacune 16,7% des cas.

9-3-1-10- Répartition de la localisation de fentes selon le sexe :

Tableau X : Répartition de la localisation de fentes selon le sexe :

Localisation \ Sexe		Masculin	Féminin	Total
	Unilatérale droite	27	19	46
		19,3%	15,8%	17,7%
	Unilatérale gauche	50	31	81
		35,7%	25,8%	31,2%
	Bilatérale	35	29	64
		25,0%	24,2%	24,6%
	Médiane	28	41	69
		20,0%	34,2%	26,5%
Total		140	120	260
		100,0%	100,0%	100,0%

Chez le sexe masculin, les localisations les plus fréquemment observées étaient la localisation unilatérale gauche (35,7%), la bilatérale (25, 0%). Chez le sexe féminin, la localisation médiane était la plus fréquente (34,2%), suivi de la localisation unilatérale gauche (25,8%) et la bilatérale (24,2%). Cependant, aucune différence significative n'a été retrouvée (p= 0,06).

9-3-1-11- Répartition selon l'âge du patient le jour de la première consultation et le sexe :

Tableau XI : Répartition selon l'âge du patient le jour de la première consultation et le sexe :

SEXE	N	Age moyen en jours (±ET*)	Age median en jours
Masculin	140	172,57±4,50	4,50
Feminin	120	167,07±9,50	9,50
Total	260	170,03±6,00	6,00

* ET : Ecart type

L'âge médian à la première consultation était de 06 jours ;9,5 jours chez le sexe féminin et 4,5 jours chez le sexe masculin avec une différence significative (X^2 = 8,13, ddl= 1, p<0,004).

9-3-1-12- Répartition selon l'âge du patient le jour de la première consultation et la forme de la fente :

Tableau XII : Répartition selon l'âge du patient le jour de la première consultation et la forme de la fente :

Forme de la fente	N	Age moyen en jours (±ET*)	Age médian en jours
Labiale	7	16,29±7,00	7,00
Labio-alvéolaire	22	654,18±33,00	33,00
Labio-alvéolaire avec division palatine	18	385,17±4,50	4,50
Vélo-palatine	29	157,86±13,00	13,00
Vélaire	39	100,46±13,00	13,00
Labio-alvèolo-palato-vélaire	145	98,43±4,00	4,00
Total	**260**	**170,03±6,00**	**6,00**

* ET : Ecart type

Selon la forme de la fente, l'âge médian était de 04 jours pour la fente labio-alvèolo- palato-vélaire et 33 jours pour la fente labio-alvéolaire avec une différence très significative ($p< 10^{-3}$). L'âge moyen à la première consultation variait selon la forme, il était de 16,29 jours pour la forme labiale et de 654,18 jours pour la forme labio-alvéolaire.

9-3-1-13- Répartition selon la wilaya de naissance et le jour de la première consultation :

Tableau XIII : Répartition selon la wilaya de naissance et le jour de la première consultation :

Wilaya	N	Moyenne en jours (±ET*)	Age en jour médian
Oran	77	105,42±3,00	3,00
Hors Oran	183	197,22±8,00	8,00
Total	**260**	**170,03±6,00**	**6,00**

* ET : Ecart type

Concernant la wilaya de naissance, l'âge médian à la première consultation était de 03 jours pour les enfants nés à Oran et de 08 jours pour les naissances hors Oran, avec une différence significative (p<0,006). L'âge moyen était plus bas pour les enfants nés à Oran.

9-3-1-14-Répartition selon le poids de naissance :

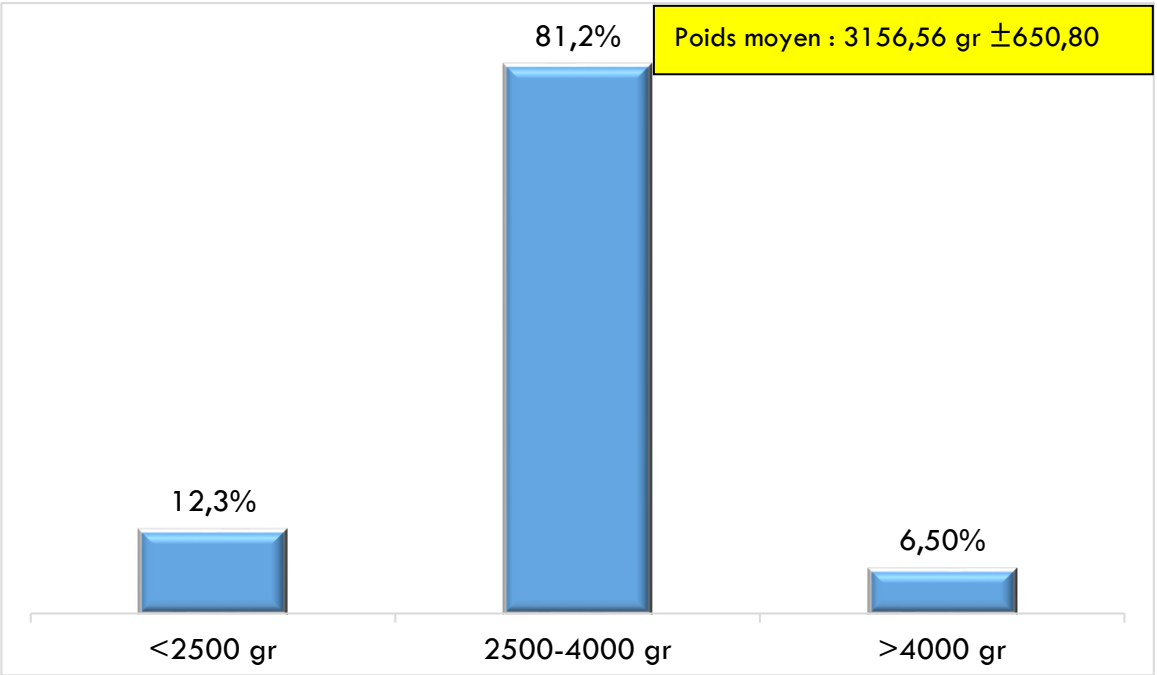


Figure 141 : Répartition de la population d'étude selon le poids de naissance.

Nous avons constaté que 81 % des enfants avaient un poids normal à la naissance (2500-40000 grs). Les hypotrophes (<2500 Grammes (grs)) représentaient 12 %, alors que les macrosomes (>4000 gr) 6,5 %.

9-3-1-15-Répartition selon le poids de naissance et la forme de la fente :

Tableau XIV : Répartition selon le poids du patient à la naissance et la forme de la fente :

Forme / Poids	Fente labiale	Fente labio-alvéolaire	Fente labio-alvéolaire avec division palatine	Fente vélo-palatine	Fente vélaire	Fente labio-alvéolo-vélo-palatine	Total
<2500 gr	0	4	3	6	4	14	32
2500-4000 gr	7	17	14	22	29	122	211
>4000 gr	0	1	1	2	4	9	17
Total	**7**	**22**	**18**	**29**	**39**	**145**	**260**

Les nouveau-nés présentant un poids de naissance normal présentaient le taux de fente labio-alvéolo-vélo-palatine le plus élevé (122) et quel que soit le poids de naissance, cette forme prédominait. Cependant, aucune différence significative n'a été retrouvée (p= 0,83).

9-3-1-16-Répartition selon le poids de naissance et la localisation de la fente :

Tableau XV : Répartition selon le poids du patient à la naissance et la localisation de la fente :

	Droite	Gauche	Bilatérale	Médiane	Total
<2500 gr	6	10	5	11	32
2500-4000 gr	39	67	53	52	211
>4000 gr	1	4	6	6	17
Total	**46**	**81**	**64**	**69**	**260**

Chez les hypotrophes (<2500 gr) les fentes du côté gauche et médiane étaient les plus fréquentes, alors que la latéralité gauche prédominait chez les enfants nés avec un poids normal (2500-4000 gr) et une fréquence égale pour les fentes bilatérales et médianes chez les macrosomes. Cependant, aucune différence significative n'a été retrouvée (p= 0,52).

9-3-1-17-Répartition selon le milieu de naissance :

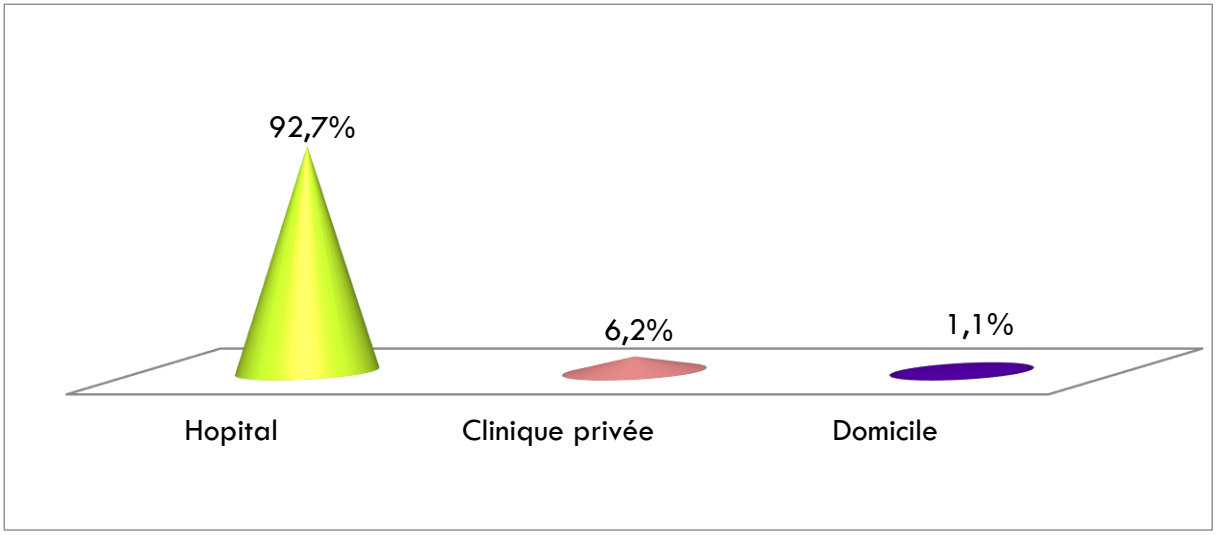


Figure 142 : Répartition de la population d'étude selon le milieu de naissance.

Pratiquement la totalité des patients étaient nés dans un milieu assisté médicalement (98,90 %) contre seulement 1,1 % à domicile.

9-3-1-18-Répartition selon le nombre d'enfants :

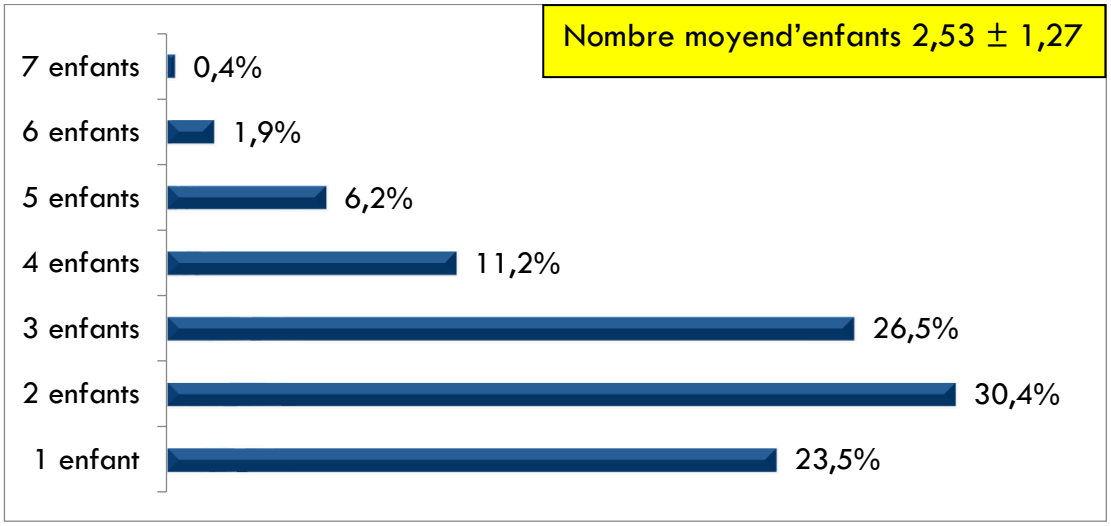


Figure 143 : Répartition de la population d'étude selon le nombre des enfants.

Dans notre échantillon, nous avons retrouvé autant de familles avec 2 enfants (53,9%) que plus de 2 enfants. Le ¼ des familles avait 3 enfants (26,5%). Les familles nombreuses dépassant les 5 enfants représentaient 8,5% des cas.

9-3-1-19-Répartition selon le nombre d'enfant et la forme de la fente :

Tableau XVI : Répartition selon le nombre d'enfants et la forme de la fente :

Forme de la fente / Nombre d'enfants	Fente labiale	Fente labio-alvéolaire	Fente labio-alvéolaire avec division palatine	Fente vélo-palatine	Fente vélaire	Fente labio-alvéolo-vélo-palatine	Total
1 enfant	0	5	2	11	11	32	61
2 enfants	1	10	5	9	9	45	79
3 enfants	5	5	6	5	8	40	69
4 enfants	0	1	1	5	6	16	29
5 enfants	1	1	1	1	4	8	16
6 enfants	1	1	1	0	0	2	5
7 enfants	0	0	0	0	0	1	1
	8	**23**	**16**	**31**	**38**	**144**	**260**

Le nombre d'enfants est inversement proportionnel à la gravité de la fente. Cependant, nous avons remarqué que la forme grave était prédominante quel que soit le nombre d'enfants.

9-3-1-20- Répartition selon le rang dans la fratrie :

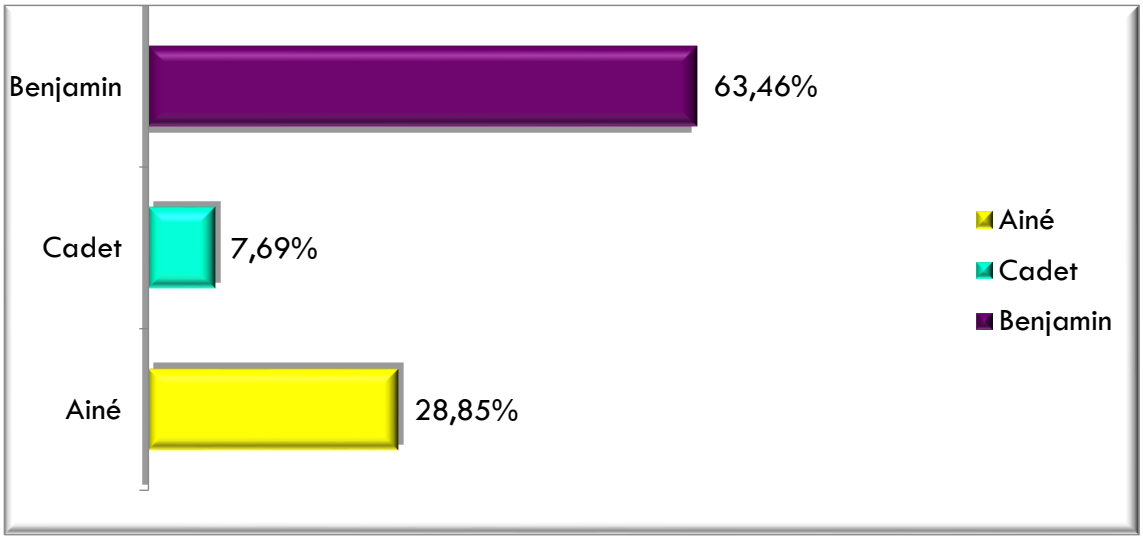


Figure 144 : Répartition de la population d'étude selon le rang dans la fratrie.

Nous avons constaté que les nouveau-nés benjamins étaient représentés par 63,46 % des cas, en second lieu était les ainés (28,85 %) et en dernier les cadets (7,69%).

9-3-1-21- Répartition selon l'âge de l'ainé :

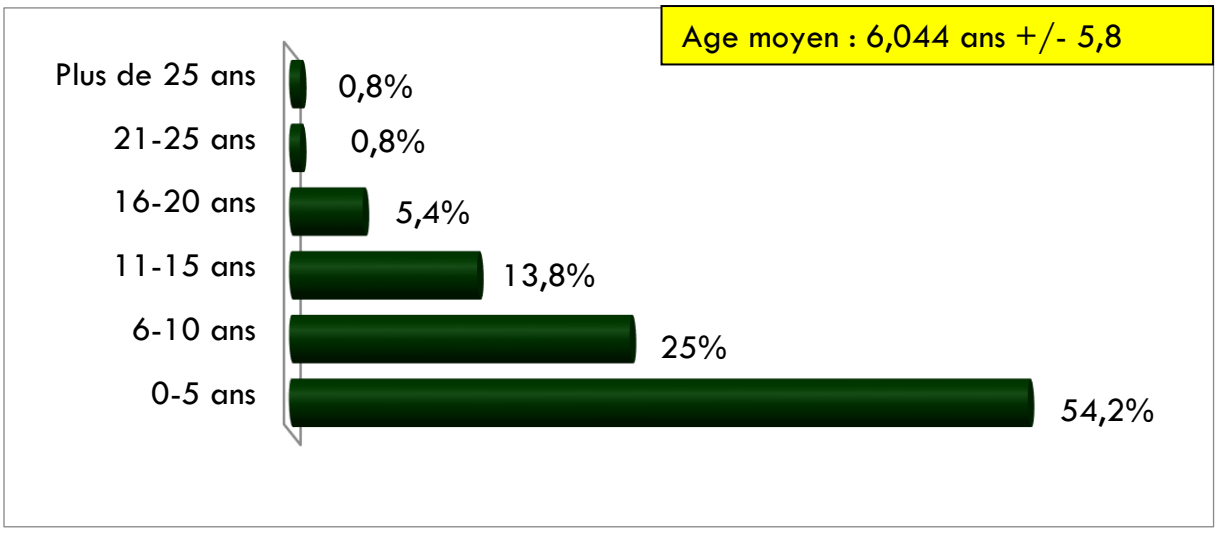
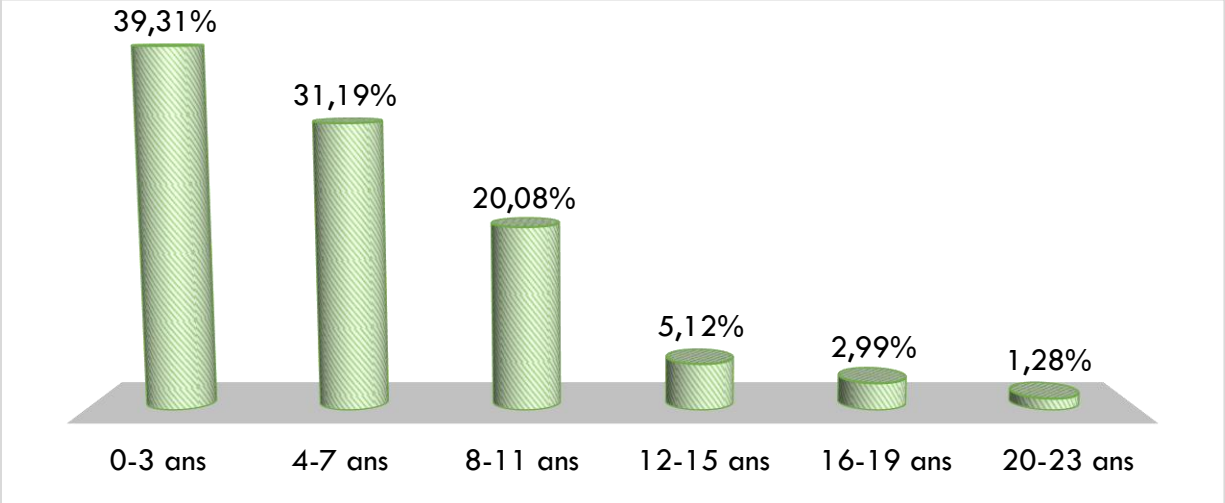


Figure 145 : Répartition de la population d'étude selon l'âge de l'ainé.

De tous les patients consultés, la moitié des ainés avait un âge compris entre 0 et 5 ans, un quart dans l'intervalle de 6 à 10 ans et 1,6 % dépassant les 20 ans.

9-3-1-22-Répartition selon l'espacement des naissances :



<u>Figure 146 :</u> Répartition de la population d'étude selon l'espacement des naissances.

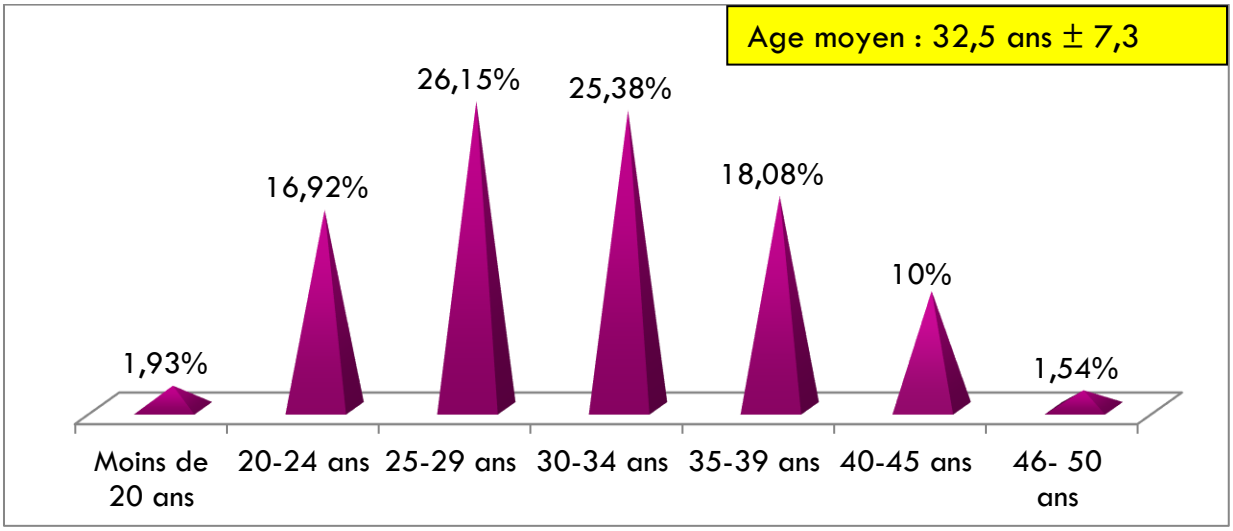
Un espacement des naissances de moins de trois ans a été retrouvé à hauteur de 39,31% des cas. Des espacements de 4 à 7 ans représentaient 31,19% et ceux de 8 à 11 ans avaient un taux de 20,08%. Par contre ceux dépassant les 12 ans était de 9,39%.

9-3-2- Répartition selon l'dentification des caractéristiques des parents :

9-3-2-1- Répartition selon les caractéristiques socio-démographiques :

9-3-2-1-1- Répartition selon l'âge des parents à la conception :

- Age de la mère :



<u>Figure 147 :</u> Répartition de la population d'étude selon l'âge de la mère à la conception.

Au moment de la conception, la majorité des mères avaient un âge compris entre 25 et 34 ans (51,53 %) avec un âge moyen de 32.5± 7.3 ans. Une minorité avait un âge moins de 20 ans et plus de 46 ans. Les moins de 20 ans et les plus de 46 ans ne représentaient que moins de 2 % chacun.

➢ Age du père :

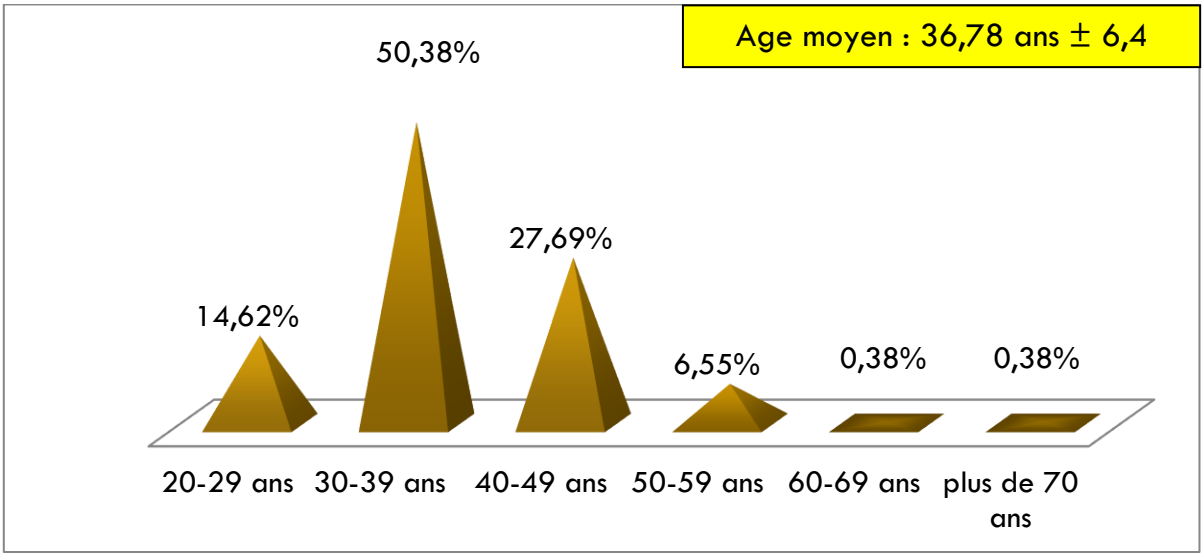


Figure 148 : Répartition de la population d'étude selon l'âge du père à la conception.

Pour les pères, la tranche d'âge entre 30 et 39 ans était la plus fréquente (50,38%) avec un âge moyen de 36.78 ± 6.4 ans. Les 60 ans et plus représentaient moins de 1 % des cas.

9-3-2-1-2-Répartition selon l'âge maternel et la forme de la fente :

Tableau XVII : Répartition selon l'âge de la mère et la forme de la fente :

Forme de la fente / Classe d'âge	Fente labiale	Fente labio-alvéolaire	Fente labio-alvéolaire avec division palatine	Fente vélo-palatine	Fente vélaire	Fente labio-alvéolo-vélo-palatine	Total
Moins de 20 ans	0	3	1	0	0	2	6
20-24 ans	0	1	1	5	8	26	41
25-29 ans	1	7	5	3	8	45	69
30-34 ans	2	5	5	8	8	40	68
35-45 ans	4	2	5	4	11	46	72
46-50 ans	0	0	0	0	1	3	4
	7	**18**	**17**	**20**	**36**	**162**	**260**

Nous avons observé une évolution crescendo des formes des fentes labio palatines en lien avec l'avancement de l'âge maternel confirmé par un p= 0.038 notant un lien statistiquement significatif.

9-3-2-1-3-Répartition selon l'âge maternel et la localisation de la fente :

Tableau XVIII : Répartition selon l'âge de la mère et la localisation de la fente :

Localisation / Classe d'âge	**Droite**	**Gauche**	**Bilatérale**	**Médiane**	**Total**
Moins de 20 ans	1	2	3	0	6
20-24 ans	8	13	7	13	41
25-29 ans	14	20	26	9	69
30-34 ans	11	28	13	16	68
35-45 ans	11	24	22	15	72
46-50 ans	1	0	2	1	4
	46	**87**	**73**	**54**	**260**

Dans la tranche d'âge inférieure à 20 ans la forme bilatérale prédominait. Dans la tranche d'âge comprise entre 20-24 ans les formes gauches et médianes étaient équitablement représentées. Chez les mères âgées de 30-45 ans la forme unilatérale gauche était la plus représentée. Ces différences étaient à la limite de la signification (P=0.05).

9-3-2-1-4-Répartition selon l'âge paternel et la forme de la fente :
Tableau XIX : Répartition selon l'âge du père et la forme de la fente :

Forme de la fente / Classe d'âge	Fente labiale	Fente labio-alvéolaire	Fente labio-alvéolaire avec division palatine	Fente vélo-palatine	Fente vélaire	Fente labio-alvéolo-vélo-palatine	Total
20-29 ans	0	3	3	3	8	22	39
30-39 ans	2	12	8	12	22	72	128
40-49 ans	4	4	4	5	12	43	72
50-59 ans	1	0	1	4	3	10	19
Plus de 60 ans	0	0	1	0	0	1	2
	7	**19**	**17**	**24**	**45**	**148**	**260**

Quel que soit la forme, la tranche d'âge comprise entre 30-39 ans était la plus fréquente (49,2%). Les 50 ans et plus représentaient 08% des cas. Ces différences étaient statistiquement significatives avec un p=0,01.

Dans les formes labio- alvéolo- vélo-palatines, l'âge du père était compris entre 40-49 ans dans 29% des cas et entre 50 ans et plus dans 7,4%. La forme labiale, l'âge du père était compris entre 40-49 ans dans 57% des cas. Pour la forme vélaire, l'âge du père était compris entre 20-29 ans dans 17,8% des cas.

9-3-2-1-5-Répartition selon l'âge paternel et la localisation de la fente :

Tableau XX : Répartition selon l'âge du père et la localisation de la fente :

Localisation / Classe d'âge	**Droite**	**Gauche**	**Bilatérale**	**Médiane**	**Total**
20-29 ans	9	12	6	12	39
30-39 ans	23	42	30	33	128
40-49 ans	16	23	15	18	72
50-59 ans	2	5	7	5	19
Plus de 60 ans	0	0	2	0	2
	50	**82**	**60**	**68**	**260**

Dans la tranche d'âge inférieure à 30 ans les formes gauches et médianes étaient équitablement représentées. Chez les pères âgés de 30-49 ans la forme unilatérale gauche était la plus représentée. La forme bilatérale prédominait lorsque l'âge paternel était supérieur à 50 ans. Ces différences ne sont pas statistiquement significatives (P=0.063).

9-3-2-1-6-Répartition selon l'âge du couple :

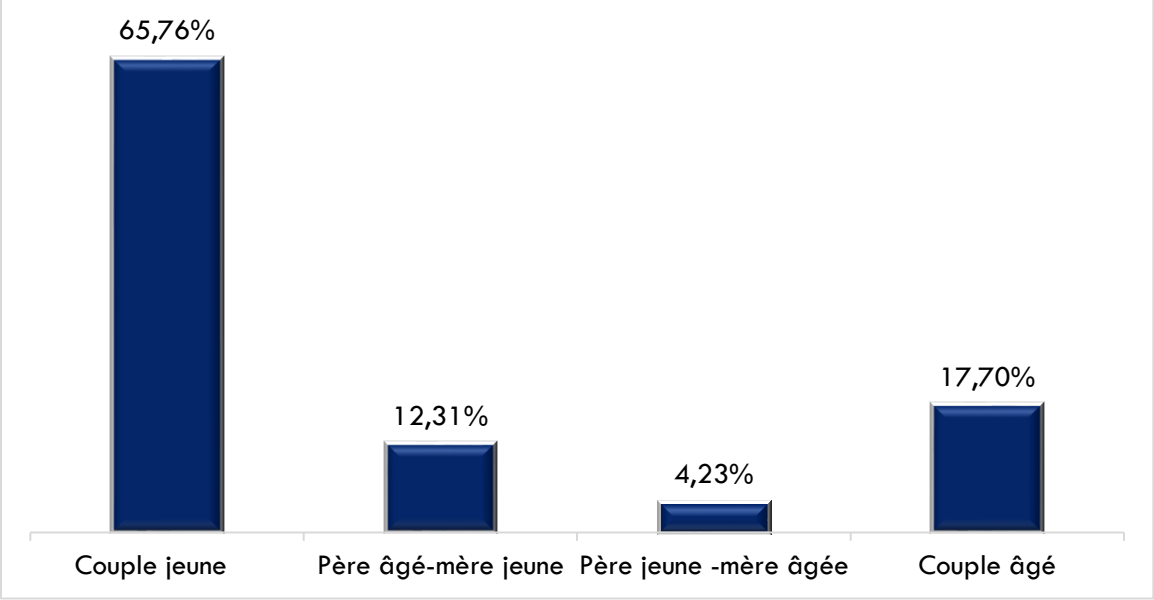


Figure 149 : Répartition de la population d'étude selon l'âge du couple.

Les couples étaient jeunes (mère moins de 35 ans et père moins de 40 ans) dans 65,76 % alors que les couples (père jeune et mère âgée) étaient les moins représentés (4,23 %).

9-3-2-1-7-Répartition selon la notion de consanguinité des parents :

Tableau XXI : Répartition de la population d'étude selon le type de consanguinité

	n	%
Pas de consanguinité	208	80 %
Consanguinité : 1er Degré	39	15 %
2 ème Degré	13	5 %
	260	100

On a noté un lien de parenté dans 20 % des cas dont 15 % étaient du 1er degré et 5 % du 2ème degré.

9-3-2-1-8-Répartition selon la notion de consanguinité et la forme de la fente :

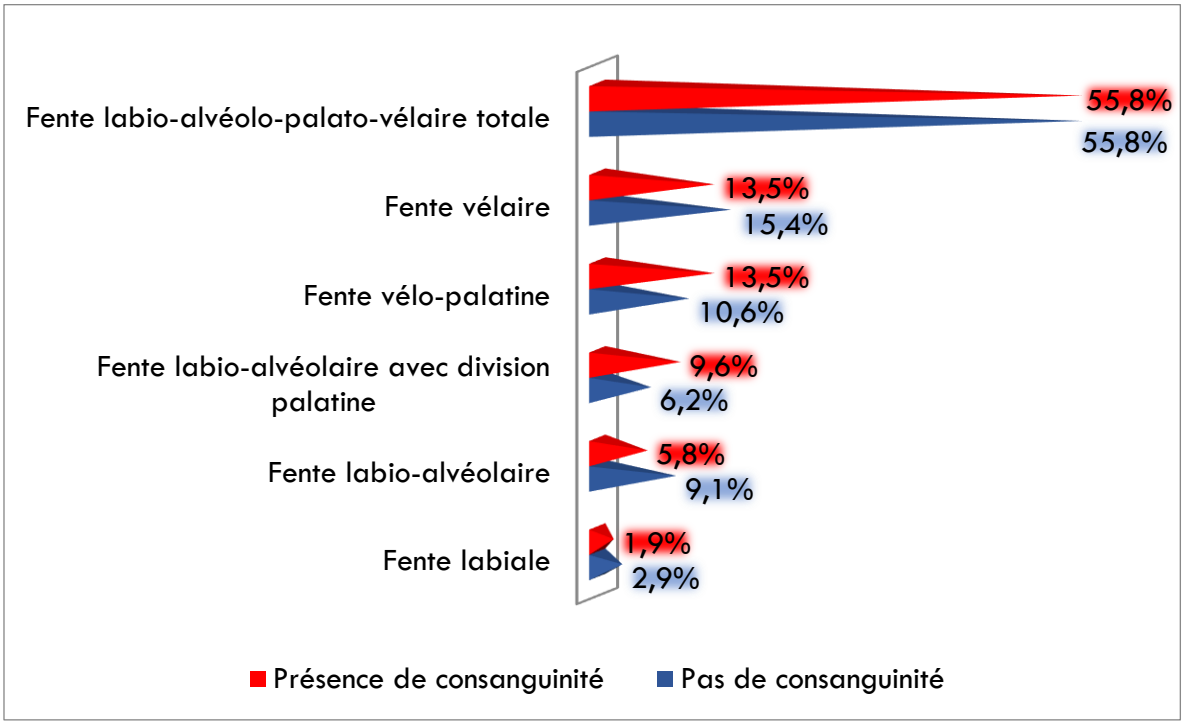
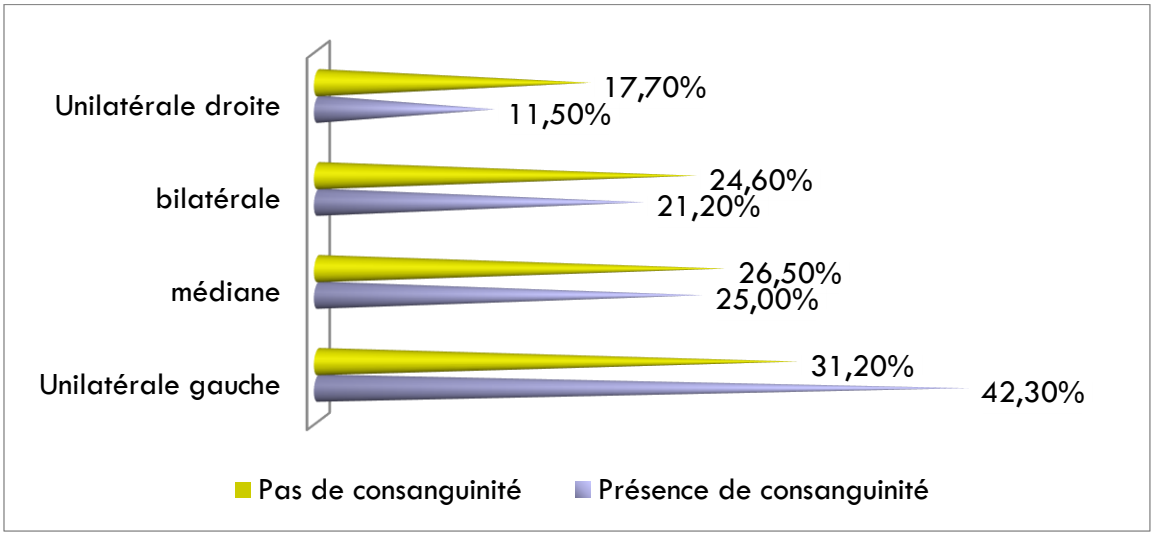


Figure 150 : Répartition de la population d'étude selon la notion de consanguinité et la forme de la fente.

La fréquence des fentes labio-alvéolo-palato-vélaires totales était la plus élevée en présence et en absence de consanguinité avec un taux similaire (55,8 %). Le pourcentage des autres formes cliniques ne changeait pas avec la notion de consanguinité, le Khi^2 ne révèle aucune différence significative (P>0,05).

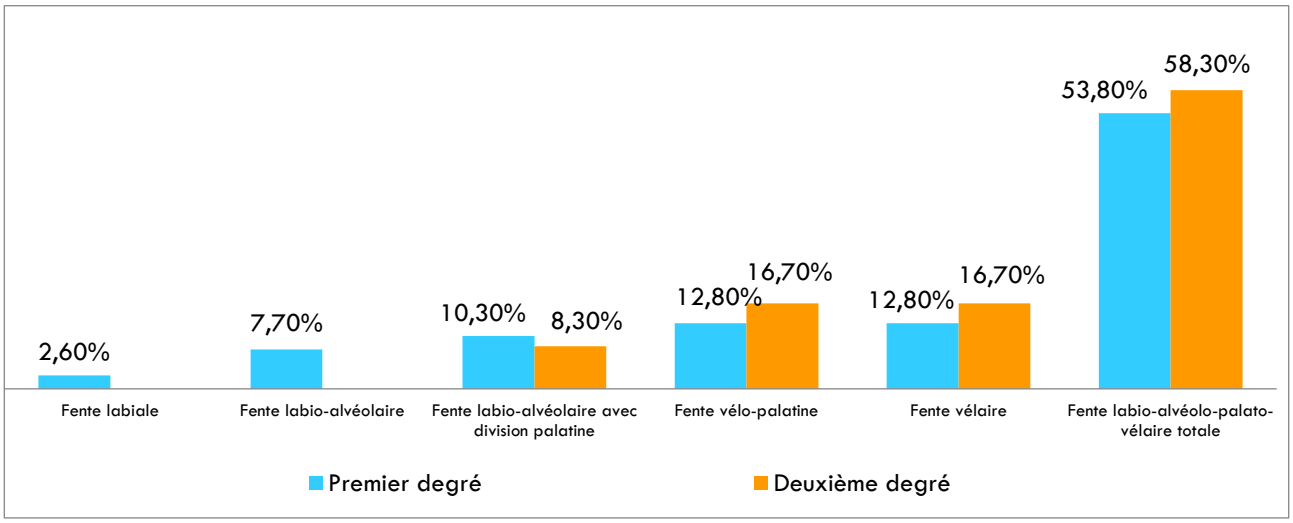
9-3-2-1-9- Répartition selon la notion de consanguinité et la localisation de la fente :



<u>Figure 151 :</u> Répartition de la population d'étude selon la notion de consanguinité et la localisation de la fente.

La consanguinité ne différait pas selon la localisation des fentes (p=0,1). Cependant, elle était plus fréquente dans la localisation unilatérale gauche.

9-3-2-1-10-Répartition du degré de consanguinité selon la forme de la fente :



<u>Figure 152 :</u> Répartition de la population d'étude selon le degré de consanguinité et la forme de la fente.

Quelque soit le degré de consanguinité la fente labio-alvéolo-palato-vélaire totale représentaient plus de 50 %. La consanguinité du premier degré a été retrouvée dans toutes les formes cliniques par contre le second degré a été retrouvé uniquement dans les formes intéressant le palais secondaire.

9-3-2-1-11-Répartition du degré de consanguinité selon la localisation de la fente :

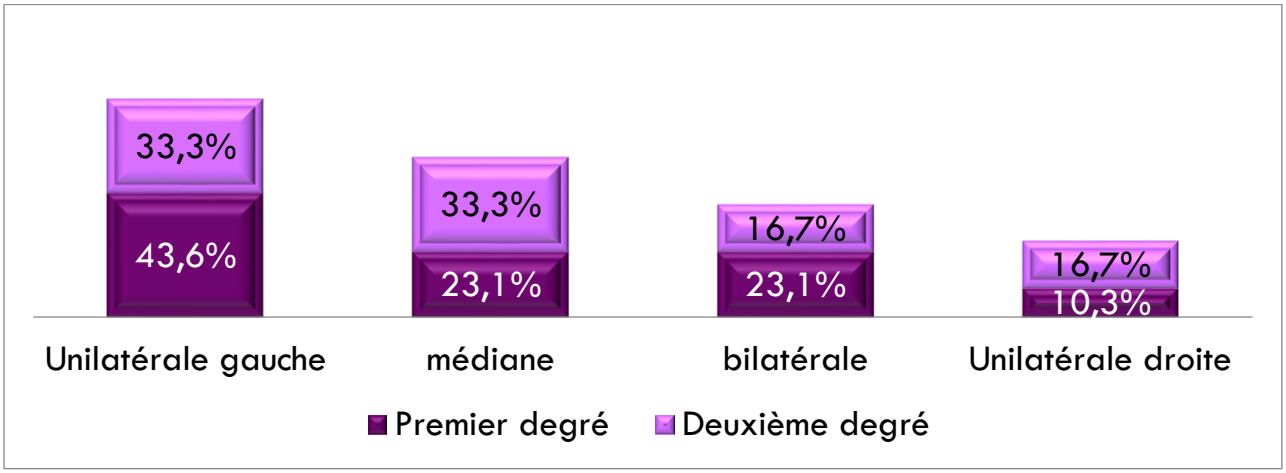


Figure 153 : Répartition de la population d'étude selon le degré de consanguinité et la localisation de la fente.

Dans les formes unilatérales gauches et bilatérales, la consanguinité du premier degré prédominait. Dans les formes médianes et unilatérale droite le second degré était fréquent.

9-3-2-1-12- Répartition selon le niveau d'instruction des parents :

Tableau XXII : Répartition de la population d'étude selon le niveau d'instruction des parents :.

Niveau d'instruction	Mère		Père
Non scolarisé	11.5%	>	6.9%
Primaire	21.9%	≈	19.2%
Moyen	30.0%	<	40.8%
Secondaire	20.8%	≈	21.9%
Universitaire	15.8%	>	11.2%
Total	100%		100%

Le niveau d'instruction des parents différait significativement avec un $p<0,04$. Les mères avaient un niveau d'instruction supérieur dans 15,7 % contre 11,1% des pères. Elles avaient un niveau moyen dans 30% contre 40,8% des pères et elles n'avaient aucun niveau d'instruction dans 11,5% contre 06,9% des pères.

9-3-2-1-13- Répartition selon le niveau d'instruction du père et la forme de la fente :

Tableau XXIII : Répartition selon le niveau d'instruction du père et la forme de la fente :

Forme de la fente / Niveau d'instruction	**Fente labiale**	**Fente labio-alvéolaire**	**Fente labio-alvéolaire avec division palatine**	**Fente vélo-palatine**	**Fente vélaire**	**Fente labio-alvéolo-vélo-palatine**	**Total**
Aucun niveau	1	0	3	2	2	10	18
Niveau primaire	2	4	1	5	8	30	50
Niveau moyen	3	6	7	10	13	67	106
Niveau secondaire	1	8	5	8	10	25	57
Niveau universitaire	0	4	2	4	6	13	29
	7	**22**	**18**	**29**	**39**	**145**	**260**

Quel que soit le niveau d'instruction du père la forme labio-alvéolo-vélo-palatine était la plus retrouvée parmi les autres formes cliniques. Un pic a été observé pour les parents ayant un niveau d'instruction moyen indépendamment de la forme.

9-3-2-1-14- Répartition selon la profession des parents :

- Tableau XXIV : Répartition selon la profession des parents :

Parents / Profession	Père		Mère	
	n	%	n	%
Sans profession	37	14,23%	226	86,92%
Ouvriers et employés non qualifiés	49	18,85%	0	0%
Conducteurs d'installation et des machines et ouvriers	20	7,69%	0	0%
Artisans et ouvriers de type artisanal	51	19,61%	1	0,39%
Agriculteurs	7	2,69%	1	0,39%
Personnel des services et vendeurs de magasin et de marché	30	11,54%	0	0%
Employeurs de type administratifs	12	4,62%	4	1,52%
Professions intermédiaires	37	14,23%	21	8,08%
Professions intellectuelles et scientifiques	17	6,54%	7	2,70%
	260	100 %	260	100 %

L'analyse des données selon l'activité professionnelle des parents (voir annexe 3 « Code des professions proposé par l'office national des statistiques ») a montré montre que 86,92 % des mères n'exerçaient aucune profession, par ailleurs la profession intermédiaire, employeurs de type administratif et intellectuelles ne représentaient qu'un faible pourcentage. L'activité artisanale et les emplois non qualifiés étaient les plus exercés par les pères.

- Tableau XXV : Répartition selon la profession des parents et la forme de la fente :

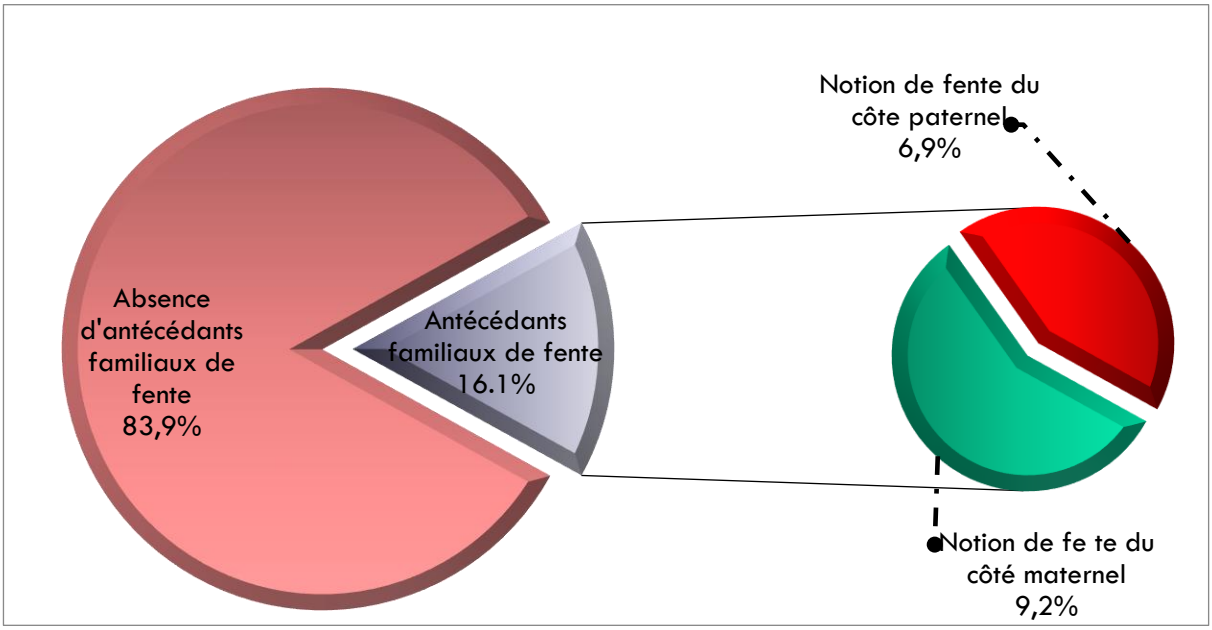
Forme de la fente / Profession		Fente labiale	Fente labio-alvéolaire	Fente labio-alvéolaire avec division palatine	Fente vélo-palatine	Fente vélaire	Fente labio-alvéolo-vélo-palatine
Sans profession	Père	1	3	3	3	3	24
	Mère	6	21	17	25	32	125
Ouvriers et employés non qualifiés	Père	2	1	3	4	7	32
	Mère	0	0	0	0	0	0
Conducteurs d'installation et des machines et ouvriers	Père	0	2	1	5	2	10
	Mère	0	0	0	0	0	0
Artisans et ouvriers de type artisanal	Père	4	4	2	3	3	35
	Mère	0	0	0	0	0	1
Agriculteurs	Père	0	0	1	0	2	4
	Mère	0	0	0	0	0	0
Personnel des services et vendeurs de magasin et de marché	Père	4	5	1	3	4	13
	Mère	0	0	0	0	0	0
Employeurs de type administratifs	Père	1	1	1	1	1	7
	Mère	0	0	1	0	0	3
Professions intermédiaires	Père	1	2	2	5	10	17
	Mère	0	2	2	2	2	13
Professions intellectuelles et scientifiques	Père	1	1	2	2	4	7
	Mère	1	0	1	0	1	4
	Père	14	19	16	26	36	149
	Mère	6	23	21	27	36	147

La fente labio-alvéolo-vélo-palatine était la plus fréquente quelle que soit la profession des parents.

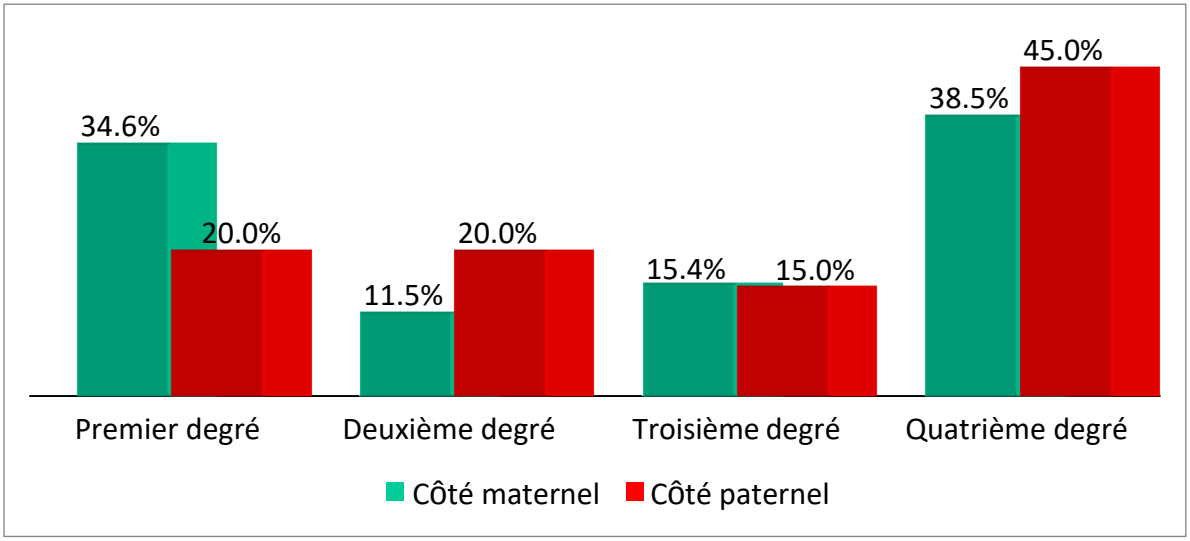
9-3-2-2- Répartition selon les antécédents familiaux et médicaux des parents :

9-3-2-2-1- Répartition selon les antécédents de fente dans la famille et le degré de parenté :

La notion de fente familiale n'a été rapportée que dans 16,1 % des cas, plus importante du côté maternel (9,2 %) que du côté paternel (6,9 %) (Fig.154). Le degré 4 de consanguinité chez les 2 parents était le plus représenté par contre les cas similaires dans la même famille concernant le 1er degré prédominaient du côté maternel que du côté paternel (Fig.155).



<u>Figure 154 :</u> Répartition de la population d'étude selon les antécédents de fente chez les parents.



<u>Figure 155 :</u> Répartition de la population d'étude selon le degré de parenté des membres de familles présentant des FLP.

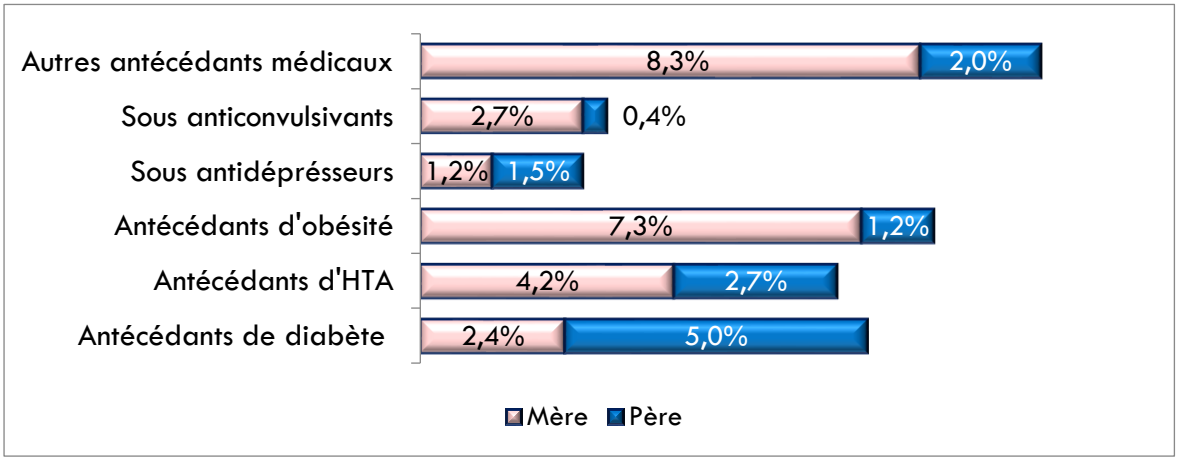
9-3-2-2-2- Répartition selon les antécédents dans la famille :

Tableau XXVI : Répartition de la population d'étude selon les antécédents dans la famille :

Notion de maladie dans la famille		Côté maternel	Côté paternel
Absence de maladie		99.2%	98.5%
Types de maladies présentes	Infirmité motrice et cérébrale	-	0.8%
	Trisomie 21	-	0.8%
	Diabète Insulinodépendant	0.4%	-
	Autre maladie	0.4%	-

L'absence d'antécédents médicaux familiaux était la plus fréquemment observée aussi bien du côté maternel (99,2%) que paternel (98,5%).
Du côté maternel, les antécédents du diabète étaient observés dans 0,4%.
Du côté paternel, l'infirmité motrice et cérébrale et la trisomie 21ont été rapportées dans respectivement 0,8%.

9-3-2-2-3- Répartition selon les antécédents médicaux des parents :



<u>Figure 156 :</u> Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux des parents.

D'une manière générale, les mères présentaient plus d'antécédentsmédicaux (26,1%) que les pères (12,8%) avec une différence très significative ($p<10^{-3}$).

Les parents étaient sous anti dépresseurs dans respectivement 1,2% les mères et 1,5% les pères. Par contre, les mères étaient sous anticonvulsivant dans 2,7% contre 04,4% les pères. L'obésité et l'hypertension artérielle étaient plus fréquentes chez les mères alors que le diabète était plus fréquent chez les pères.

9-3-2-2-4- Répartition selon les autres antécédents médicaux des parents :

Tableau XXVII : les autres antécédents médicaux des parents.

Les autres antécédents	Père	Mère
Troubles de la thyroïde	0	4
Diabète gestationnel	/	1
HTA gravidique	/	1
Asthme	1	2
Cancer du sein	0	1
Hépatite B	0	1
Hypercholestérolémie	0	1
Insuffisance aortique	1	0
Hypotension	1	1
Valve cardiaque	2	0

Parmi les autres antécédents médicaux, les mères étaient plus touchées par le trouble thyroïdien et l'asthme. Cependant, les pères souffraient de problèmes cardiaques

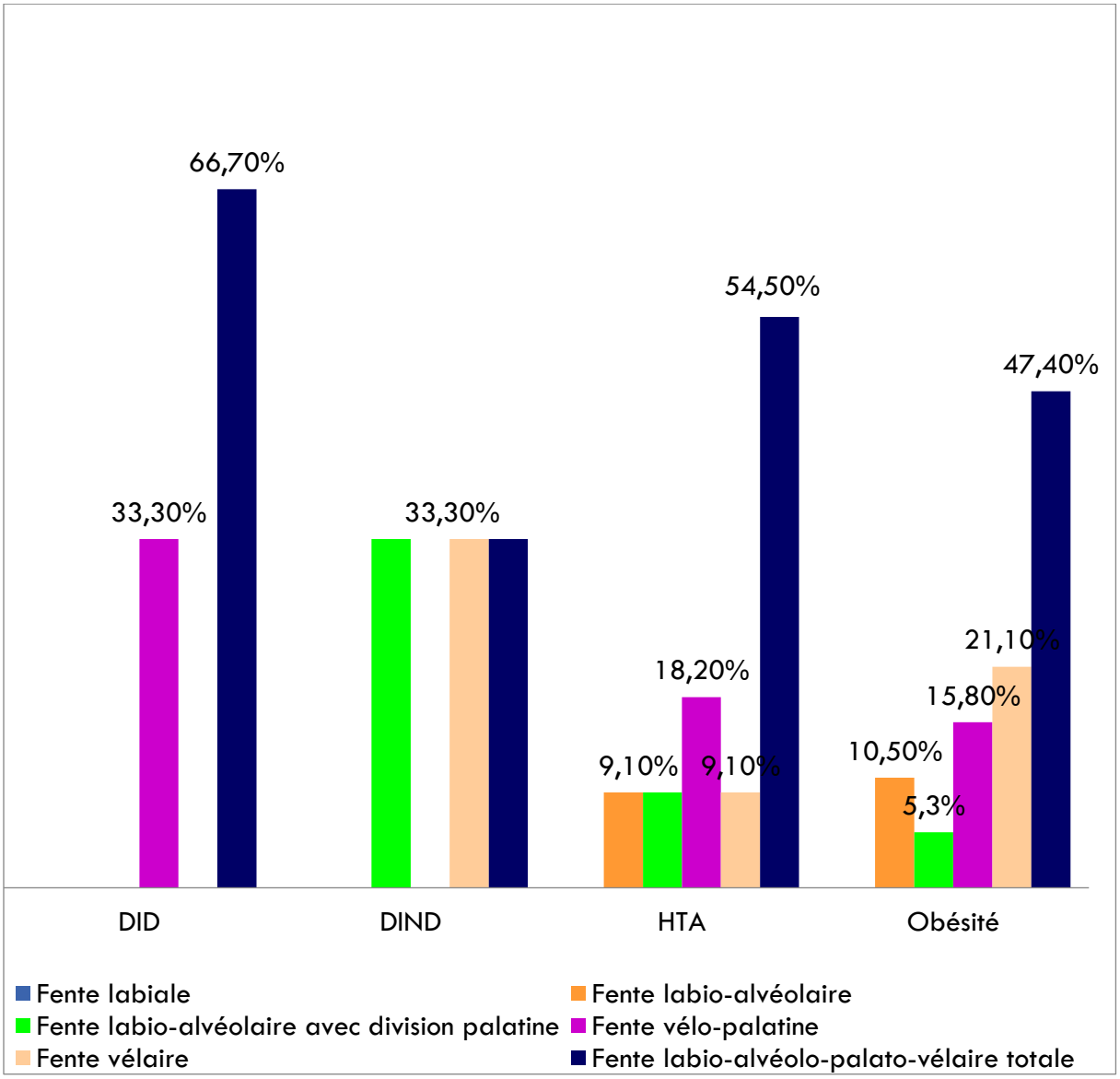
9-3-2-2-5-Répartition selon les antécédents familiaux de fente et la forme de la fente :

Tableau XXVIII : répartition selon les antécédents familiaux de fente et la forme de la fente :

Forme de la fente	Antécédents familiaux	Pas d'antécédents familiaux
Fente labio-alvèolo-palato-vélaire	54,1 %	64,3 %
Fente vélaire	17,4 %	2,4 %
Fente vélo-palatine	11,9 %	7,1 %
Fente labio-alvéolaire avec division palatine	6,9 %	7,1%
Fente labio-alvéolaire	6,9%	16,7 %
Fente labiale	2,8%	2,4 %

En présence d'antécédents médicaux, La forme de la fente s'aggravait avec la présence de cas similaire dans la même famille.

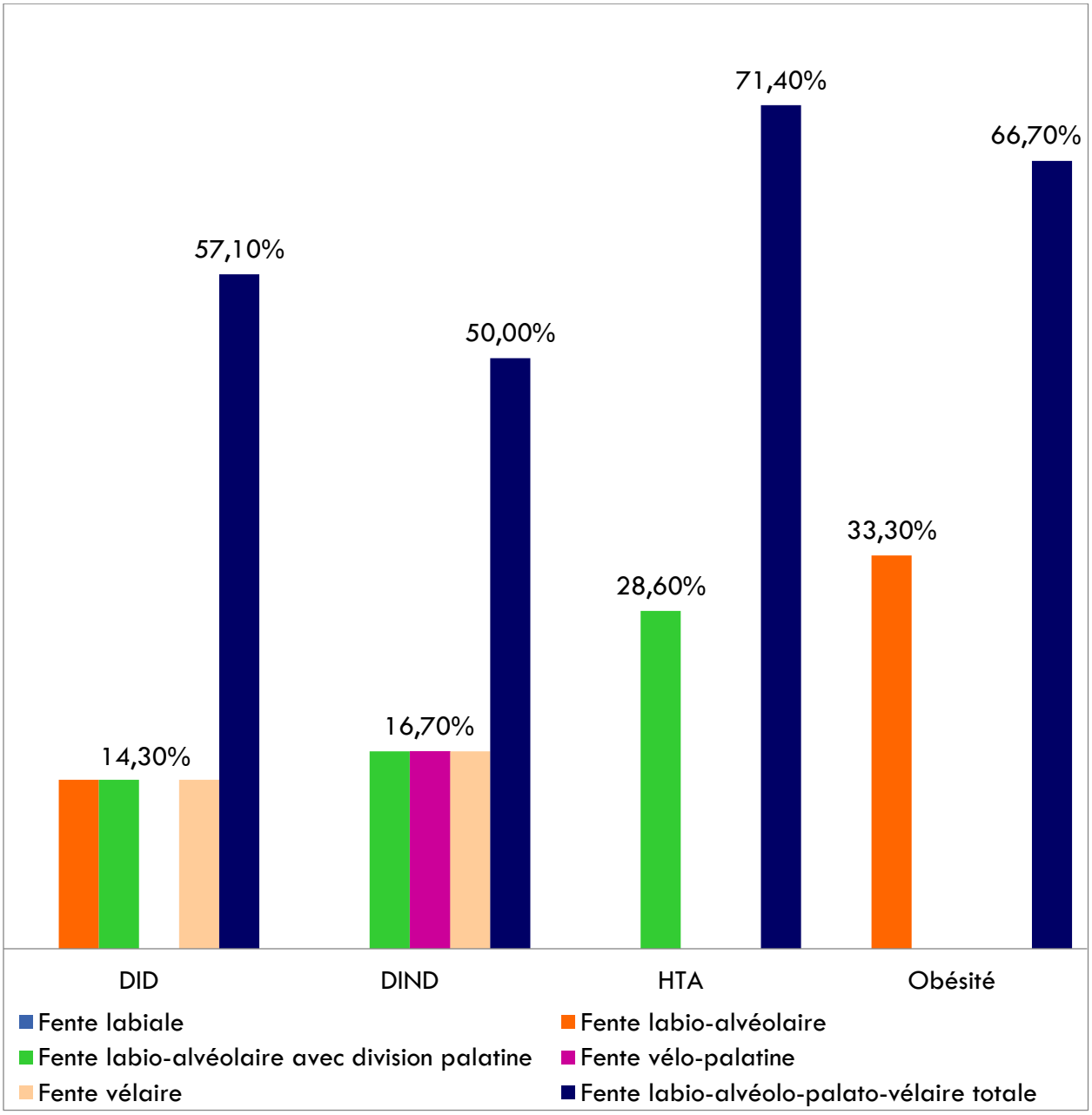
9-3-2-2-6-Répartition selon les antécédents médicaux maternels et la forme de la fente :



<u>Figure 157 :</u> Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux maternels et la forme de la fente.

En présence d'antécédents médicaux maternels, on a noté une prédominance des fente labio-alvèolo-palato-vélaires totales. La forme du palais secondaire a été retrouvée chez les mères diabétiques sous-insuline, par contre celle touchant le palais primaire et palais secondaire concernaient le DNID, l'HTA et l'obésité.

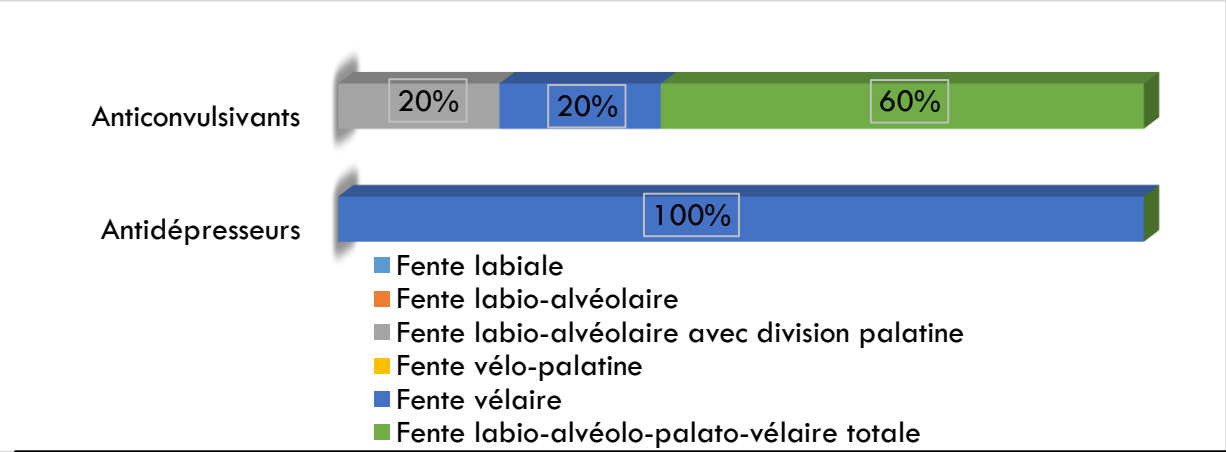
9-3-2-2-7-Répartition selon les antécédents médicaux paternels et la forme de la fente :



<u>Figure 158 :</u> Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicaux paternels et la forme de la fente.

Les mêmes observations ont été faites concernant les formes totales. En présence de diabète ou d'HTA, la fente affecte les deux palais néanmoins la forme touchant le palais secondaire ne concernait que les enfants dont les pères étaient obèses.

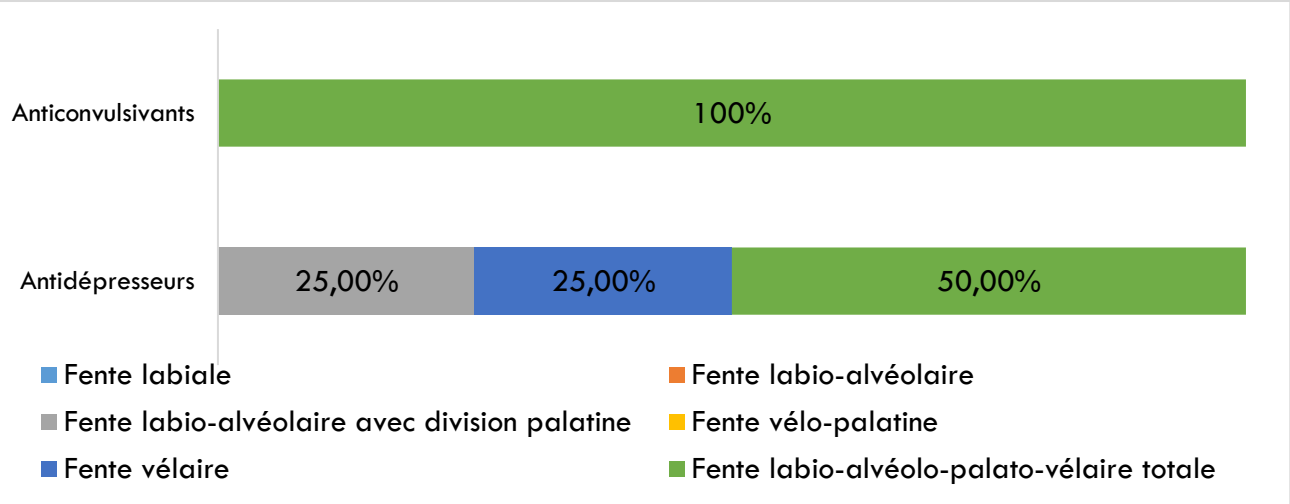
9-3-2-2-8-Répartition selon la prise médicamenteuse maternelle et la forme de fente :



<u>Figure 159</u> : Répartition de la population d'étude selon la prise médicamenteuse maternelle et la forme de la fente.

En présence d'une prise médicamenteuse maternelle de type antidépresseur nous avons constaté que la totalité des patients présentaient une fente vélaire. Alors que la prise d'anticonvulsivants a été retrouvée majoritairement dans les fentes totales avec un taux de 60% et à égalité pour les fentes vélaires et labio-alvéolaires avec division palatine (20%). Cette différence est statistiquement significative pour les antidépresseurs avec un P=0.04.

9-3-2-2-9-Répartition selon la prise médicamenteuse paternelle et la forme de la fente :



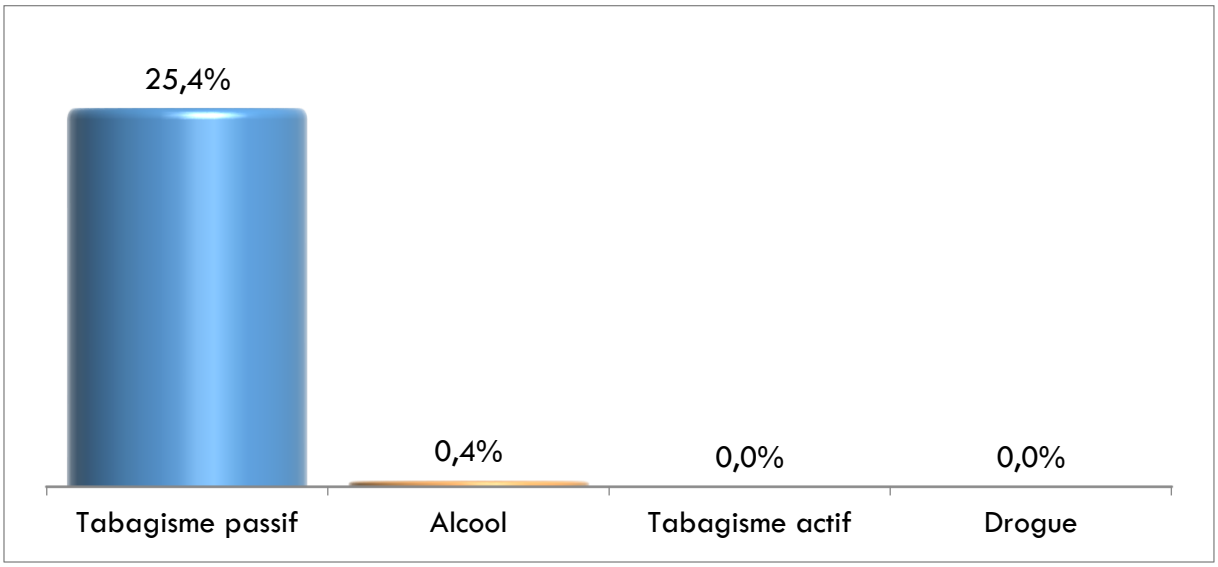
<u>Figure 160 :</u> Répartition de la population d'étude selon la prise médicamenteuse paternelle et la forme de la fente.

En présence d'une prise médicamenteuse paternelle de type anticonvulsivant nous avons constaté que la totalité des patients présentaient une fente totale. Alors que la prise d'antidépresseurs a été retrouvée majoritairement dans les fentes totales avec un taux de 50% et à égalité pour les fentes vélaires et labio-alvéolaires avec division palatine (25%).

9-3-2-3- Répartition selon les habitudes et comportement à risque chez les parents :

9-6-2-3-1- Répartition selon la consommation des substances toxiques :

- Chez la mère :



<u>Figure 161 :</u> Répartition de la population d'étude selon la consommation des substances toxiques chez la mère.

Aucune femme ne mentionnait avoir fumé ni consommé de la drogue, seulement une reconnait avoir consommé de l'alcool. Par contre, 25,4 % ont été exposées au tabac passif.

- Chez le père :

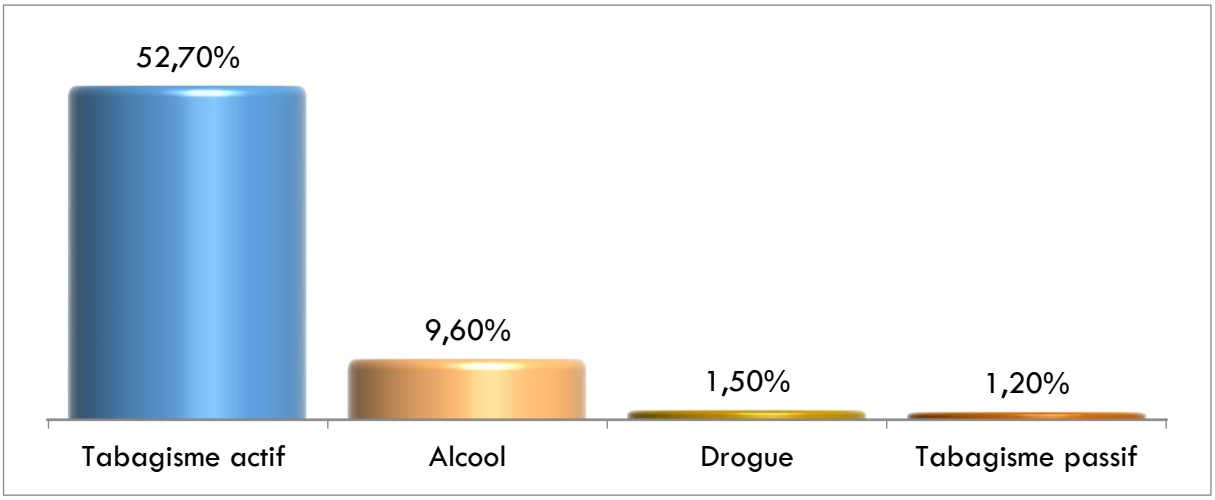


Figure 162 : Répartition de la population d'étude selon la consommation des substances toxiques chez le père.

Plus de la moitié des pères étaient des fumeurs actifs, 9,6 % et 1,5 % consomment de l'alcool et de la drogue respectivement, et 1,2 % ont été exposées au tabac passif.

9-3-2-3-2- Répartition selon le stress et le facteur émotionnel chez la mère :

Durant la grossesse, 39,6 % des femmes enceintes étaient sous le stress et presque la moitié (46,5 %) avaient eu un choc émotionnel (Fig. 163) de causes diverses dont la majorité avait des problèmes familiaux (Fig. 164).

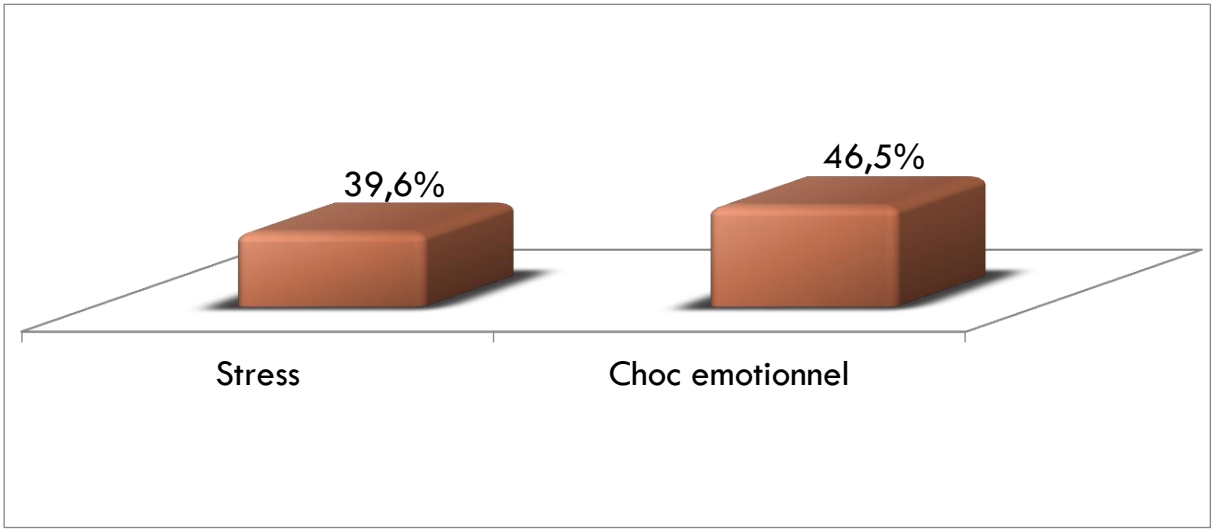


Figure 163 : Répartition de la population d'étude selon le stress et le facteur émotionnel chez la mère.

9-3-2-3-3- Répartition selon le type de choc chez la mère :

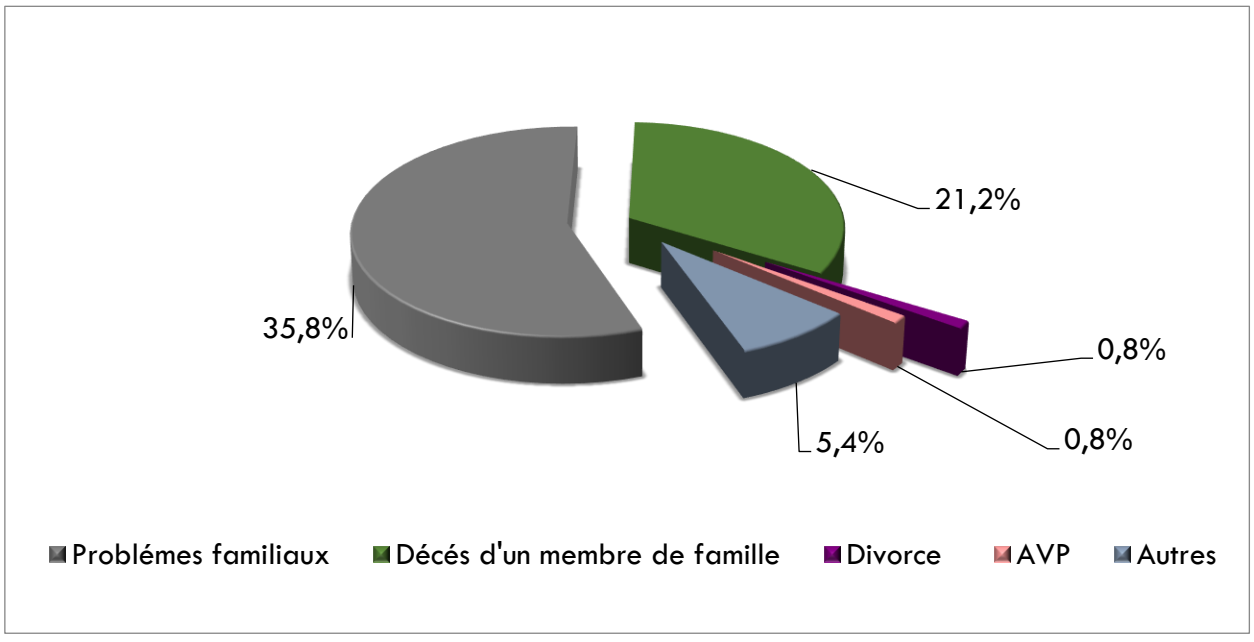


Figure 164 : Répartition de la population d'étude selon le type de choc chez la mère.

9-3-2-3-4- Répartition selon le stress et le facteur émotionnel chez le père :

Les mêmes observations sont notées chez les pères que chez la mère à savoir un état de stress et de choc émotionnel les premiers mois de la grossesse (Fig. 165) avec prédominance des problèmes familiaux (Fig. 166).

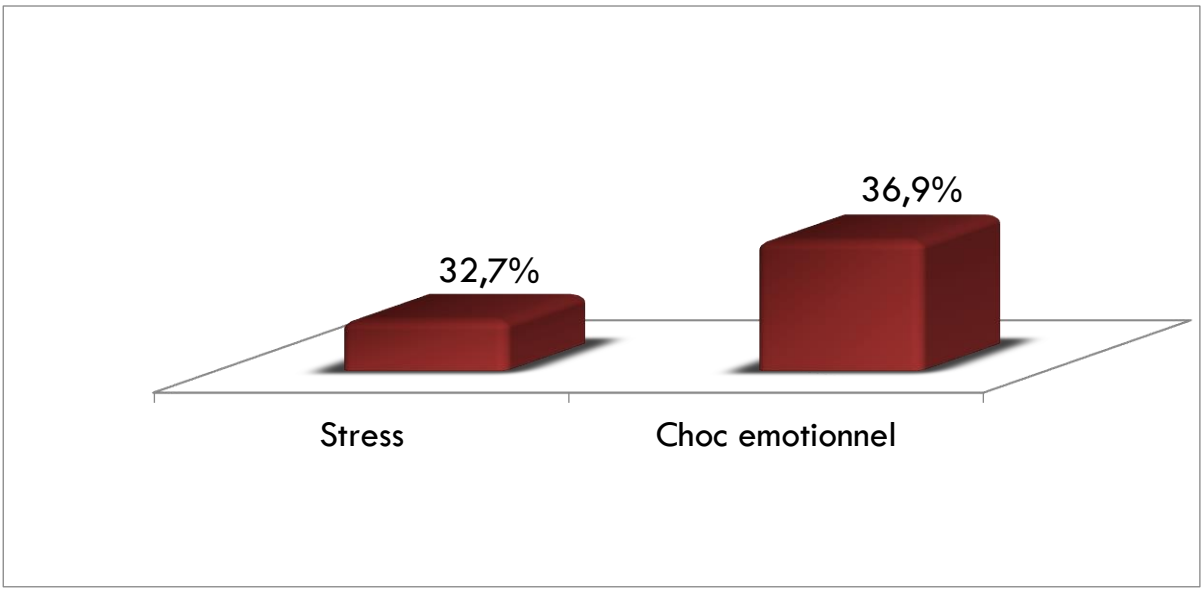
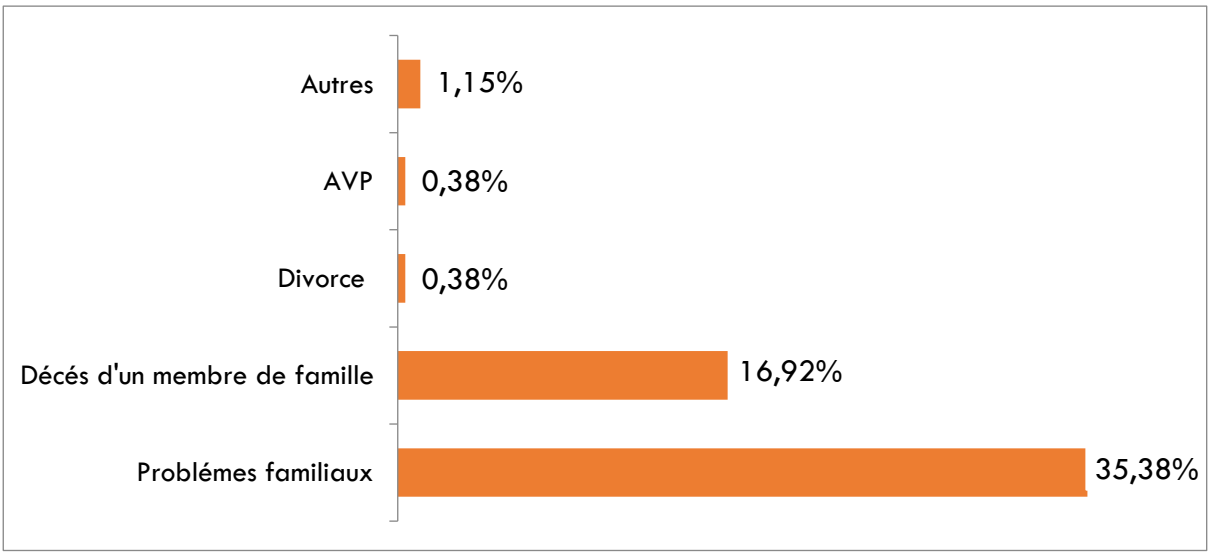


Figure 165 : Répartition de la population d'étude selon le stress et le facteur émotionnel chez le père.

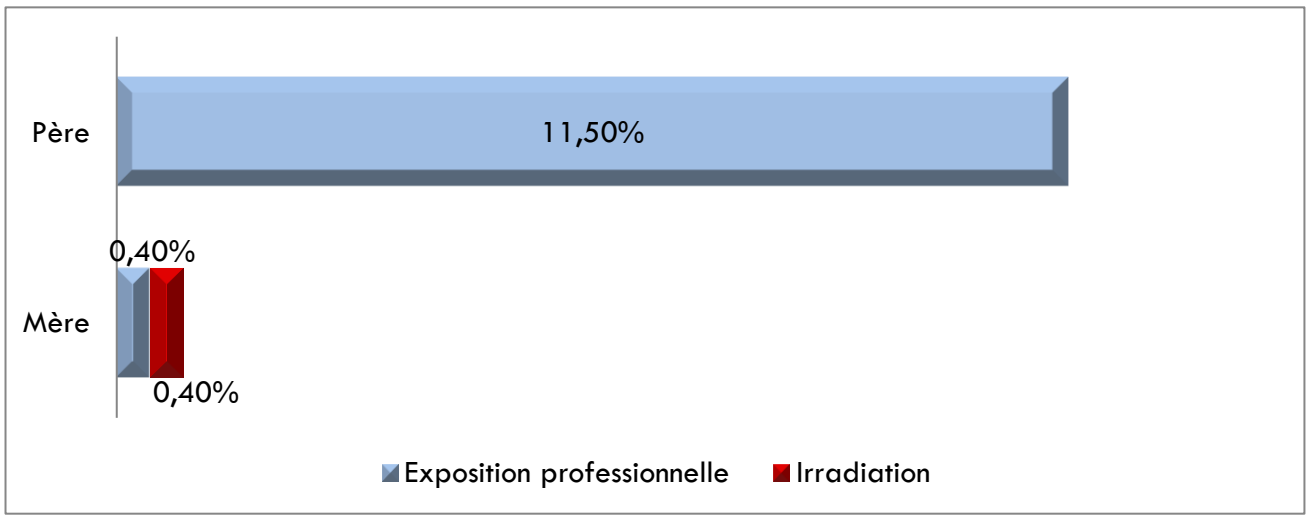
9-3-2-3-5- Répartition selon le type de choc chez le père :



<u>Figure 166 :</u> Répartition de la population d'étude selon le type de choc chez le père.

9-3-2-3-6- Répartition selon l'exposition professionnelle et l'irradiation :

Aucune irradiation n'a été relevé chez le père contrairement chez la mère où un cas a été noté (radiothérapie datant de 4 ans avant la conception de l'enfant) (Fig. 167). La notion d'exposition professionnelle paternelle a été rapportée dans 11,5 % des cas (l'odeur dégagée par le cuir, les pesticides et d'autres produits chimiques) durant la période péri-conceptionnelle contre 0,4 % des mères exposées à la poussière seulement (tableau XXIX).



<u>Figure 167</u> : Répartition de la population d'étude selon l'exposition professionnelle et l'irradiation chez les parents.

9-3-2-3-7- Répartition selon le type d'exposition :

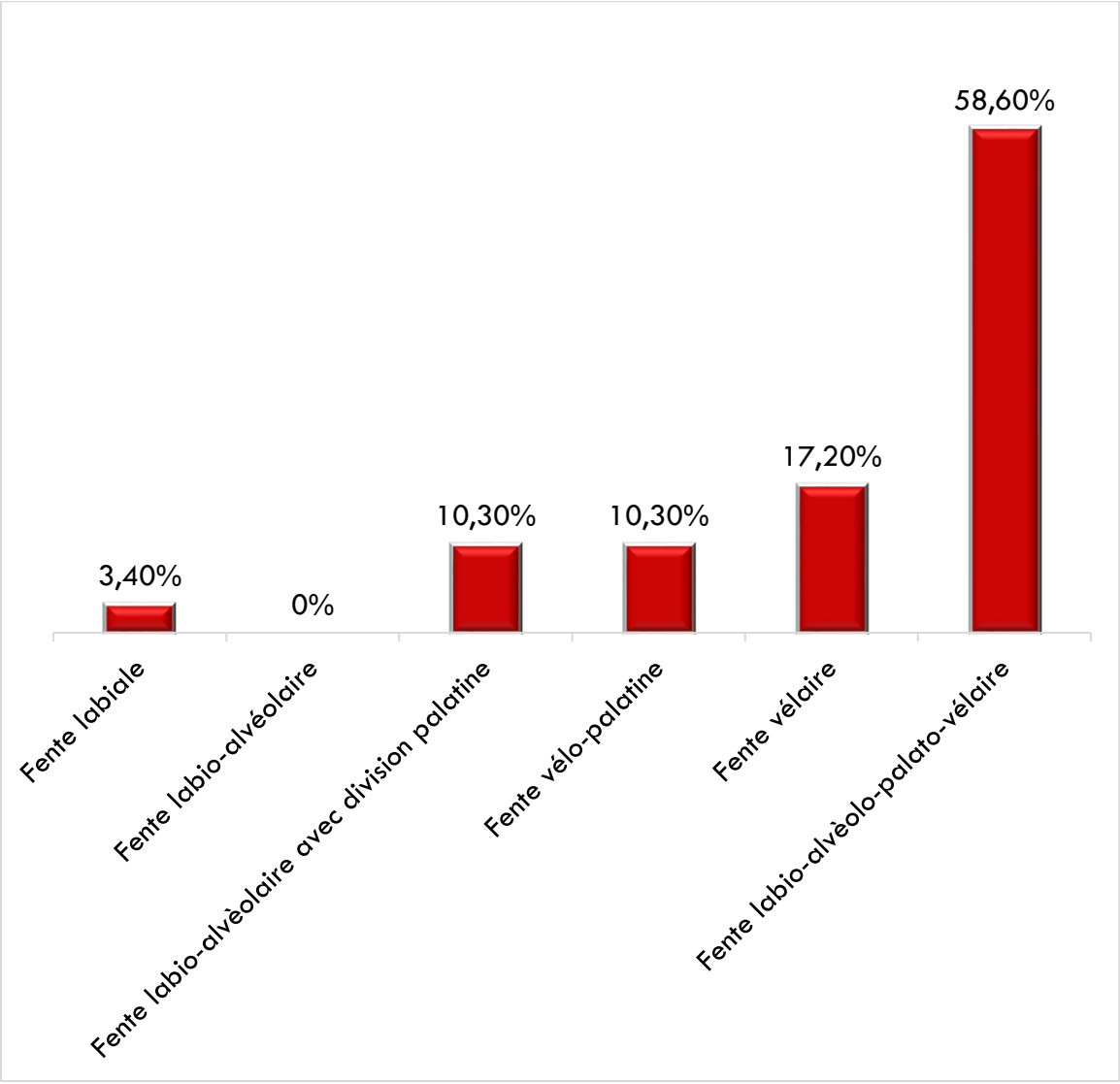
Tableau XXIX : Type d'expositions professionnelles.

Type d'exposition	Mère (%)	Père (%)
Cuir	-	0.5 %
Goudron	-	0.5%
Huiles	-	0.5%
Métal	-	1.2%
Pesticides	-	2.7%
Poussière industrielle	0.4%	4.2%
Produits chimiques	-	1.9%

9-3-2-3-8- Répartition selon l'irradiation et l'exposition professionnelle maternelles et la forme de la fente :

Toutes les mères (02 cas) ayant subi une irradiation ou étaient exposées en milieu professionnel avaient eu des enfants avec des fentes labio-alvéolo-palato-vélaires.

9-3-2-3-9-Répartition selon l'exposition professionnelle paternelle et la forme de la fente :

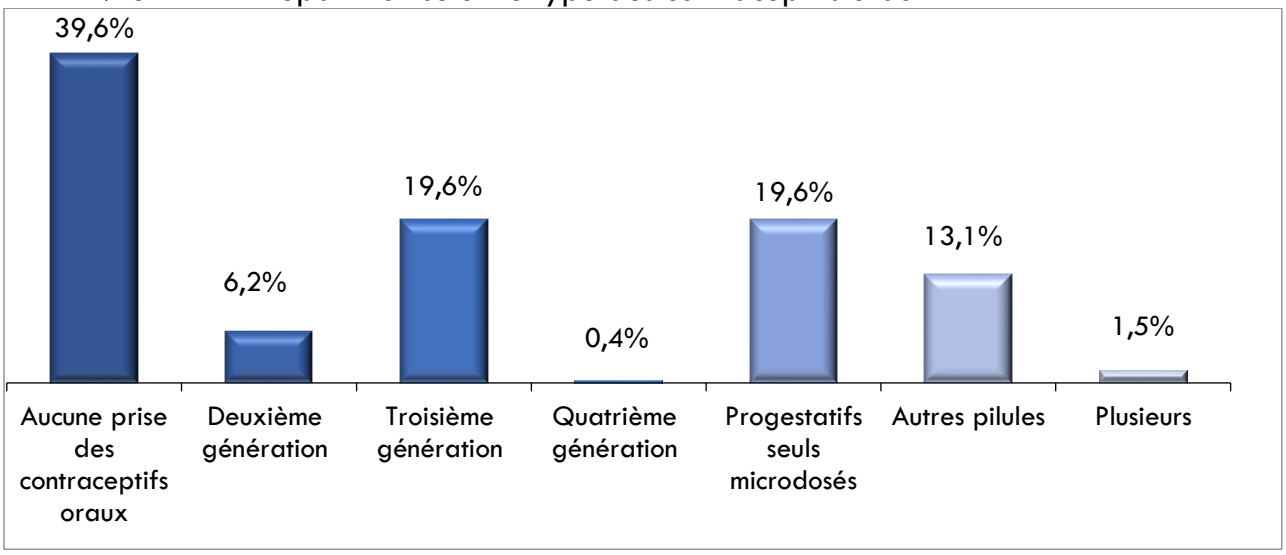


<u>Figure 168</u> : Répartition de la population selon l'exposition professionnelle paternelle et la forme de la fente.

Aucun cas de fente labio-alvéolaire n'a pas été retrouvée. Cependant, la forme de la fente s'aggravait avec la notion d'exposition professionnelle paternelle.

9-3-2-4- Répartition selon les antécédents de la mère et le déroulement de la grossesse :

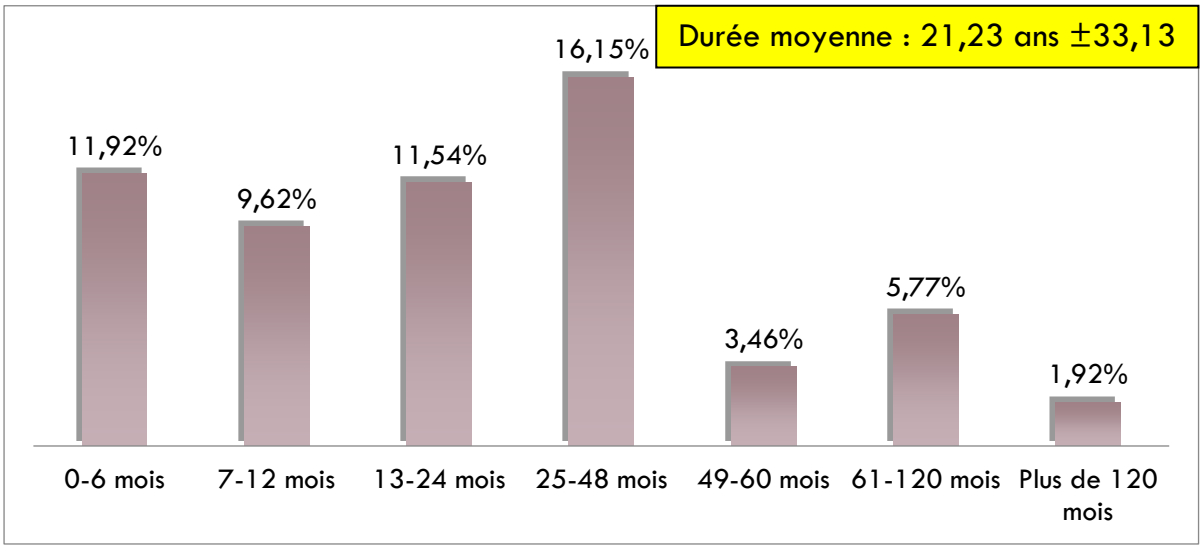
9-3-2-4-1- Répartition selon le type des contraceptifs oraux :



<u>Figure 169</u> : Répartition de la population d'étude selon la prise maternelle des contraceptifs oraux.

Selon la cassification des contraceptifs oraux [304], 6 femmes 10 déclaraient avoir consommé des contraceptifs oraux de type progestatifs seuls microdosés (Microval, Cérazette) et les contraceptifs de 3 ème génération (voir annexe 4).

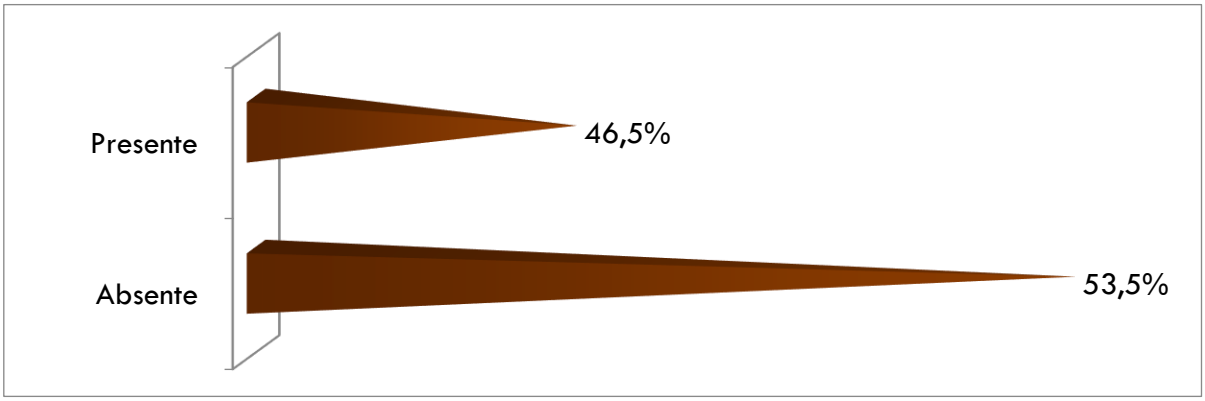
9-3-2-4-2- Répartition selon la durée de prise des contraceptifs oraux :



<u>Figure 170</u> : Répartition de la population d'étude selon la durée de prise des contraceptifs oraux.

La durée la plus élevée de prise des contraceptifs oraux allait de 2 à 4 ans, avec un maximum dépassant les 10 ans dans 1,9 % des cas.

9-3-2-4-3- Répartition selon la carence vitaminique :

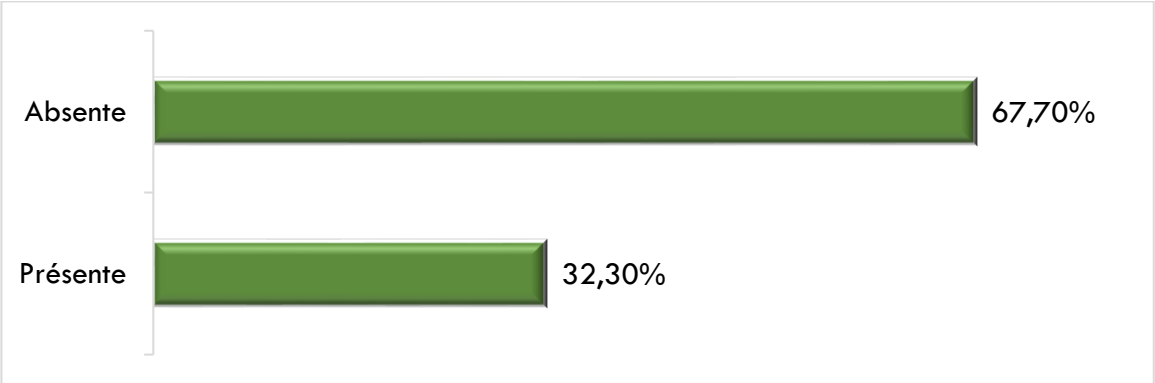


<u>Figure 171</u> : Répartition de la population d'étude selon la notion de carence vitaminique au cours de la grossesse.

La carence vitaminique (anémie) a été rapportée dans 46,50 %. Toutefois, dans plus de 53% des cas, aucune carence en vitamines n'a été observé.

9-3-2-4-4- Répartition selon la notion d'infection :

Plus d'un tiers (32,30%) des mères avait des antécédents d'infections pendant la grossesse (Fig 172) dont un cas présentait une grippe (Tab XXX).



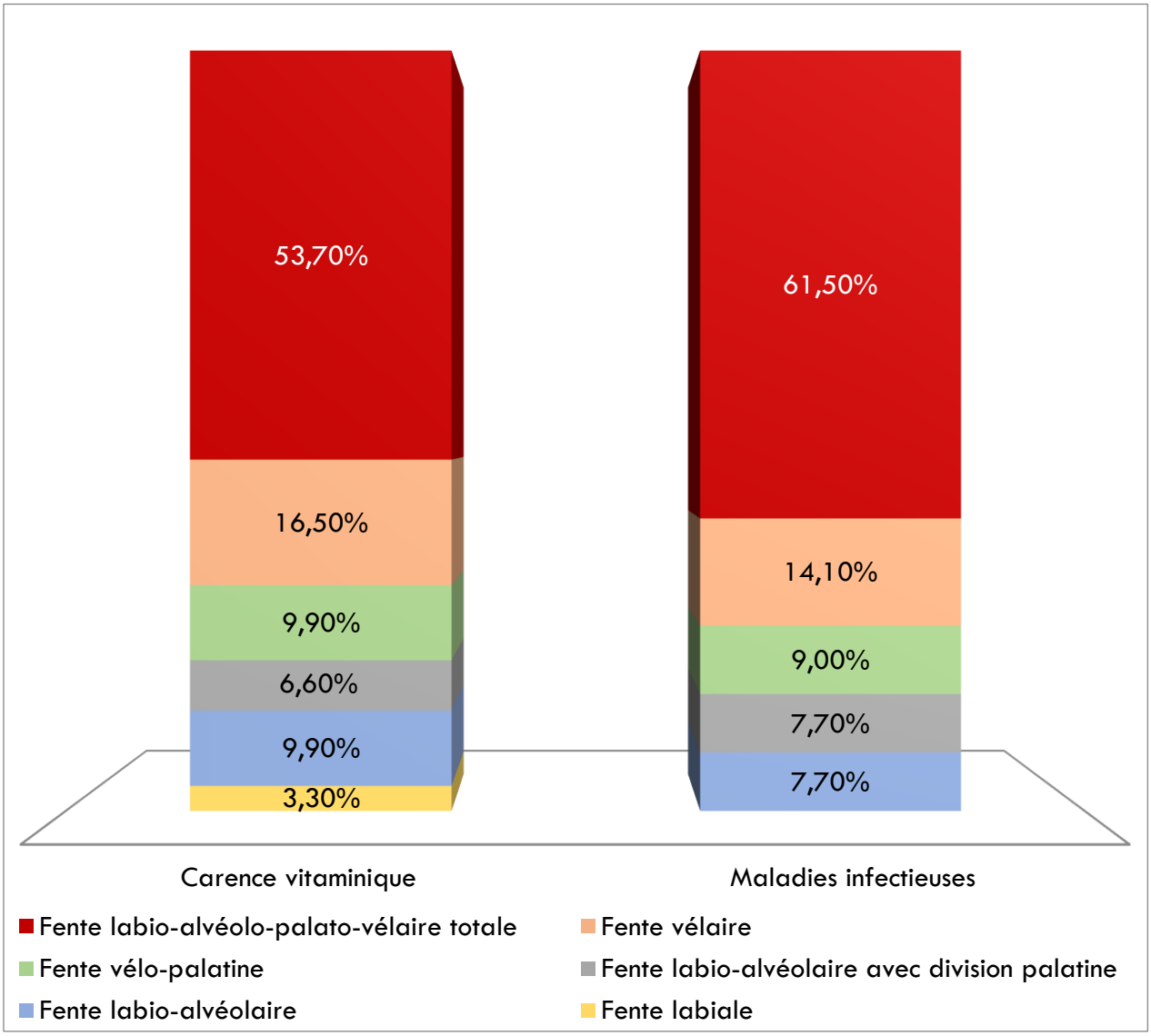
<u>Figure 172</u> : Répartition de la population d'étude selon la notion d'infection virale au cours de la grossesse.

9-3-2-4-5- Répartition selon le type d'infection :

Tableau XXX : Types d'infections :

Type d'infection	(n=84)	(%)
Urino-génitale	83	98,8%
Grippe	1	01,2%

9-3-2-4-6-Répartition selon la carence vitaminique et la notion d'infection maternelles et la forme de la fente :

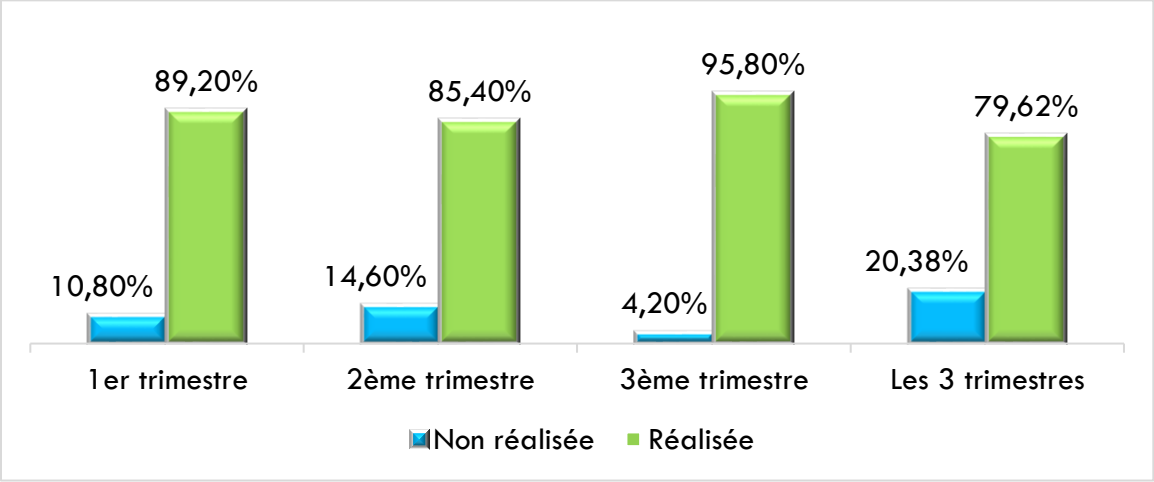


<u>Figure 173</u> : Répartition de la population selon la carence vitaminique et la notion d'infection maternelles et la forme de la fente.

En cas de carence vitaminique ou maladies infectieuses maternelle on a observé chez les enfants une majorité de fentes totales suivie de fentes vélaires et vélo-palatines. Les fentes labiales ont été retrouvées que chez enfants dont les mères avaient une carence vitaminique.

9-3-3- Répartition selon le diagnostic de la fente :

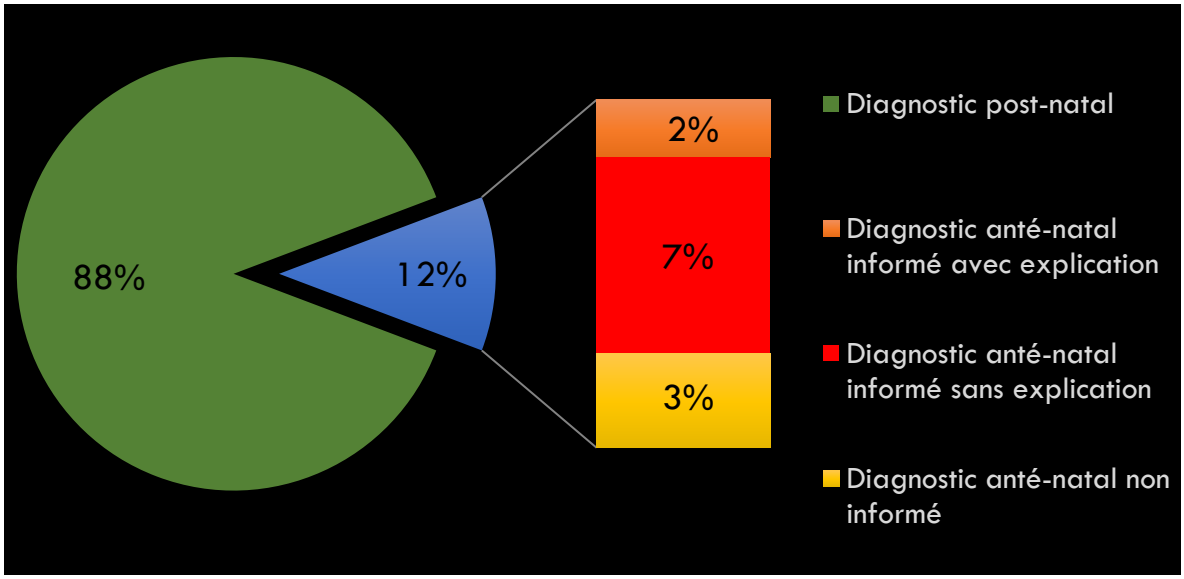
9-3-3-1- Répartition selon les échographies au cours de la grossesse :



<u>Figure 174</u> : Répartition de la population d'étude selon la réalisation des échographies au cours de la grossesse.

La quasi-totalité des mères avaient effectué un examen échographique au cours de leur grossesse. Le taux variait selon le trimestre, Le taux le plus élévé était observélors du dernier trimestre. Cependent, 79,62% avaient effectué une échographie par trimestre.

9-3-3-2- Répartition selon le dépistage anténatal des fentes :



<u>Figure 175 :</u> Répartition de la population d'étude selon le moment de diagnostic de la fente.

La quasi-totalité des femmes avaient effectué des échographies durant les 3 trimestres de grossesses mais le diagnostic anténatal n'a été posé que dans 12 % des cas dont 7 % ont été informé sans aucune explication et 2 % ont eu peu d'explications concernant l'anomalie de leurs futurs bébés. Dans 3 % l'échographiste a dissimulé le diagnostic anténatal et ne l'a révélé qu'après une visite ultérieure.

9-3-3-3- Répartition selon le diagnostic anténatal et la forme de la fente :

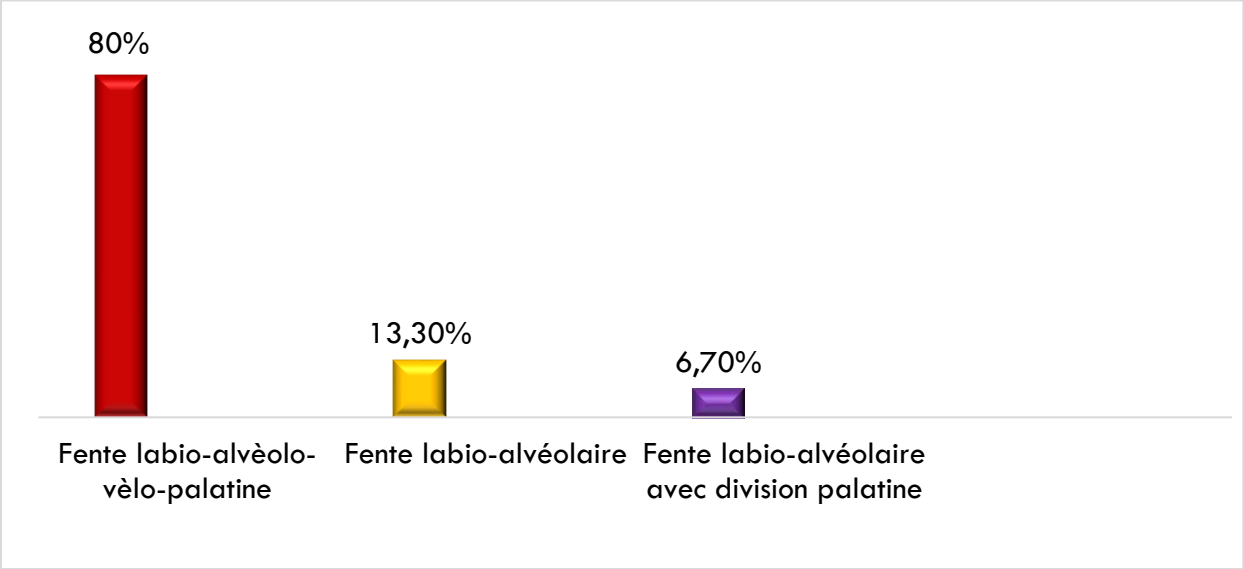


Figure 176 : Répartition de la population selon le diagnostic anténatal et la forme de la fente.

Les fentes labio-alvéolo-vélo-palatines étaient les plus diagnostiquées au cours de la grossesse avec un taux de 80% suivies des fentes labio-alvéolaires (13,3%) et la fente labio-alvéolaire avec division palatine (6,7%).

9-3-3-4- Répartition selon le diagnostic anténatal et la localisation de la fente :

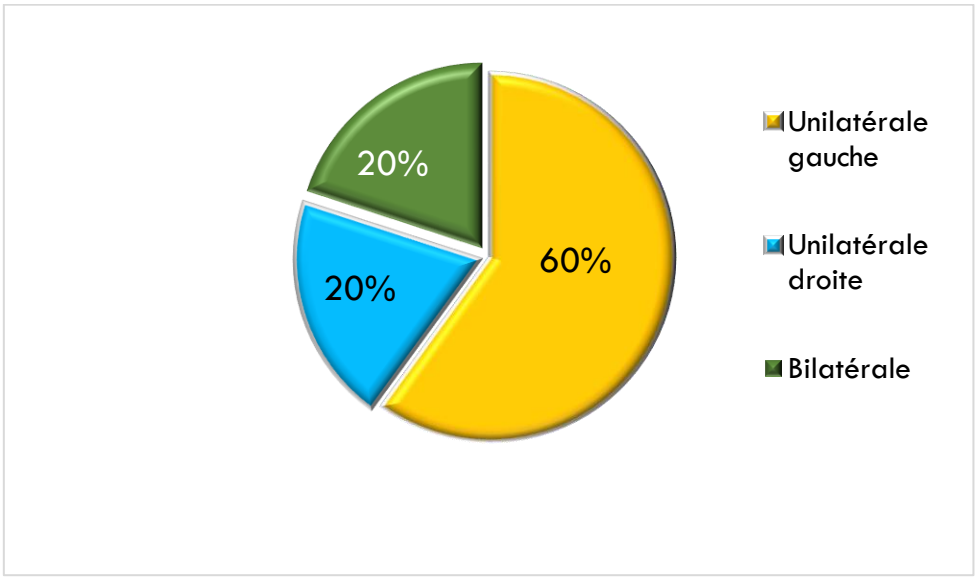
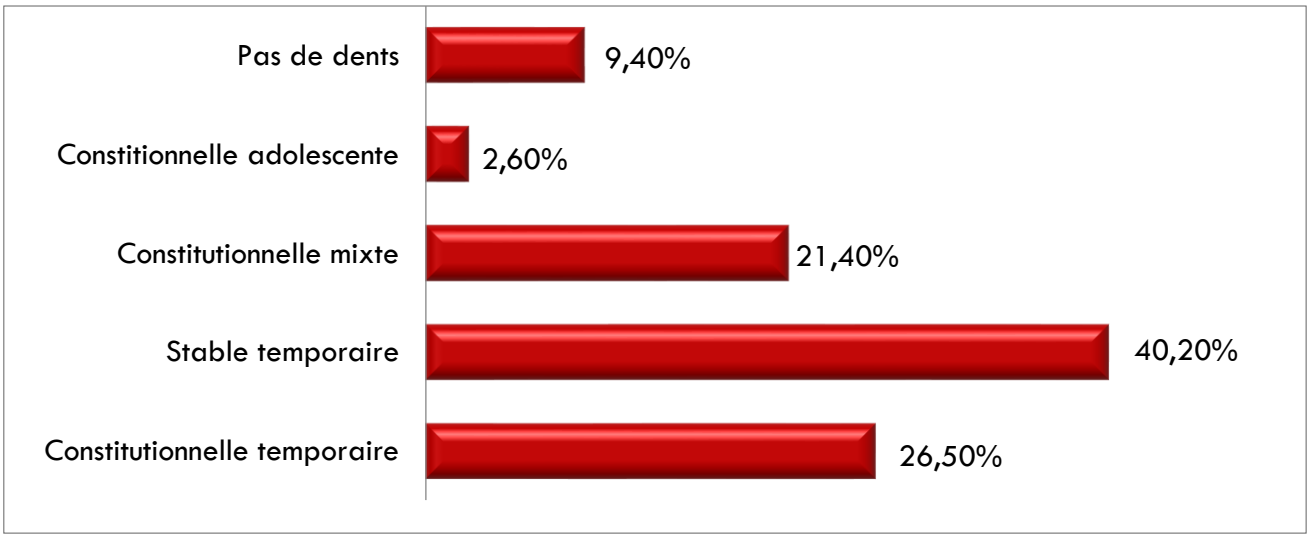


Figure 177 : Répartition de la population selon le diagnostic anténatal et la localisation de la fente.

Les fentes unilatérales gauches étaient les plus diagnostiquées au cours du diagnostic anténatal (60%). Les fentes unilatérales droites et bilatérales ont été retrouvées avec un même taux de 20%.

9-3-4- Répartition selon les caractéristiques dento-squelettiques :

9-3-4-1-Répartition selon le stade de dentition :

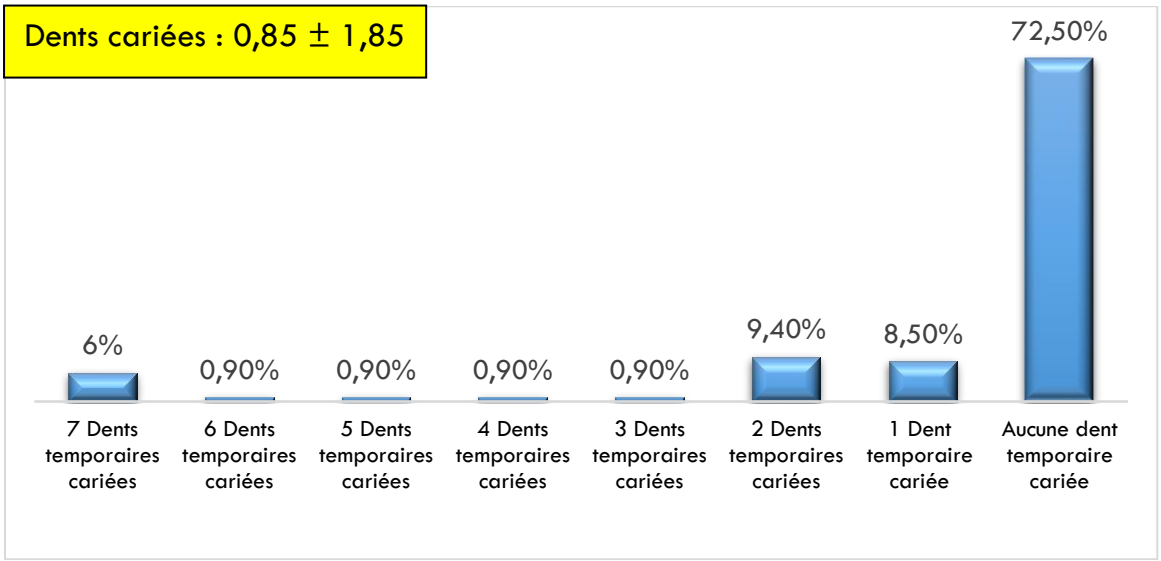


<u>Figure 178</u> : Répartition de la population d'étude selon le stade de dentition.

Le stade de dentition temporaire a été notifié dans 66,7 % des consultants (26,5 % constitutionnelle et 40,2 % stable) conformément aux critères de sélection, le stade constitutionnel mixte et adolescent représentaient 21,4 % et 2,6 % respectivement. Et 9,4 % des patients examinés n'avaient pas encore de dents sur l'arcade.

9-3-4-2-Répartition selon le nombre de dents temporaires cariées :

Conformément à l'échantillonnage, il était évident de trouver peu de dents temporaires et permanentes cariées (Fig.179 et Fig.180). Cependant, le nombre pouvait atteindre 7 dents temporaires touchées et 3 dents permanentes.



<u>Figure 179</u> : Répartition de la population d'étude selon les dents cariées temporaires.

9-3-4-3- Répartition selon le nombre de dents permanentes cariées :

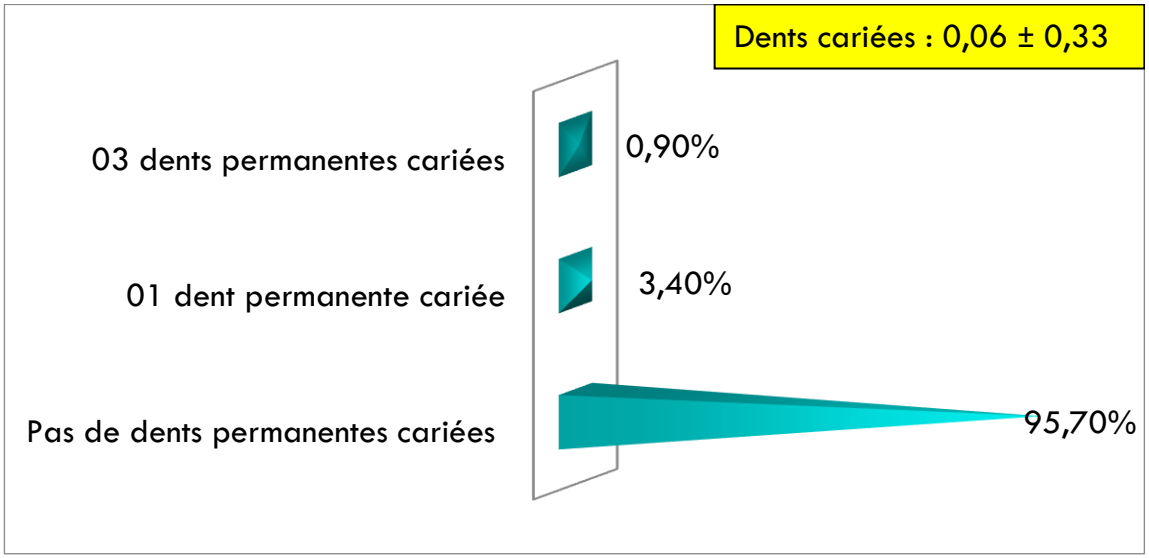


Figure 180 : Répartition de la population d'étude selon les dents cariées permanentes.

9-3-4-4- Répartition selon les anomalies dentaires :

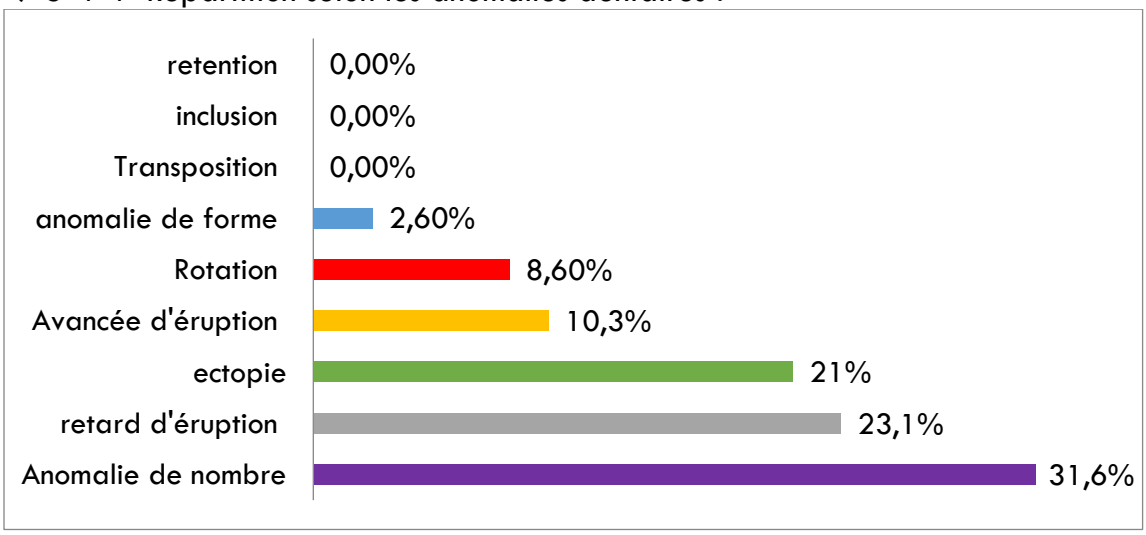


Figure 181 : Répartition de la population d'étude selon les anomalies dentaires.

Les anomalies de nombre étaient les anomalies dentaires les plus retrouvées parmi les patients porteurs de fentes. Toutes fois, les retards d'éruption et l'ectopie étaient présentes avec les mêmes fréquences. Les anomalies de type éruption avancée ou rotation étaient moins représentées. Un faible taux a été observé dans les cas des anomalies de forme et aucun cas d'inclusion de rétention ou de transposition n'a été retrouvé.

9-3-4-4-1- Répartition selon les anomalies dentaires et la localisation de la fente :

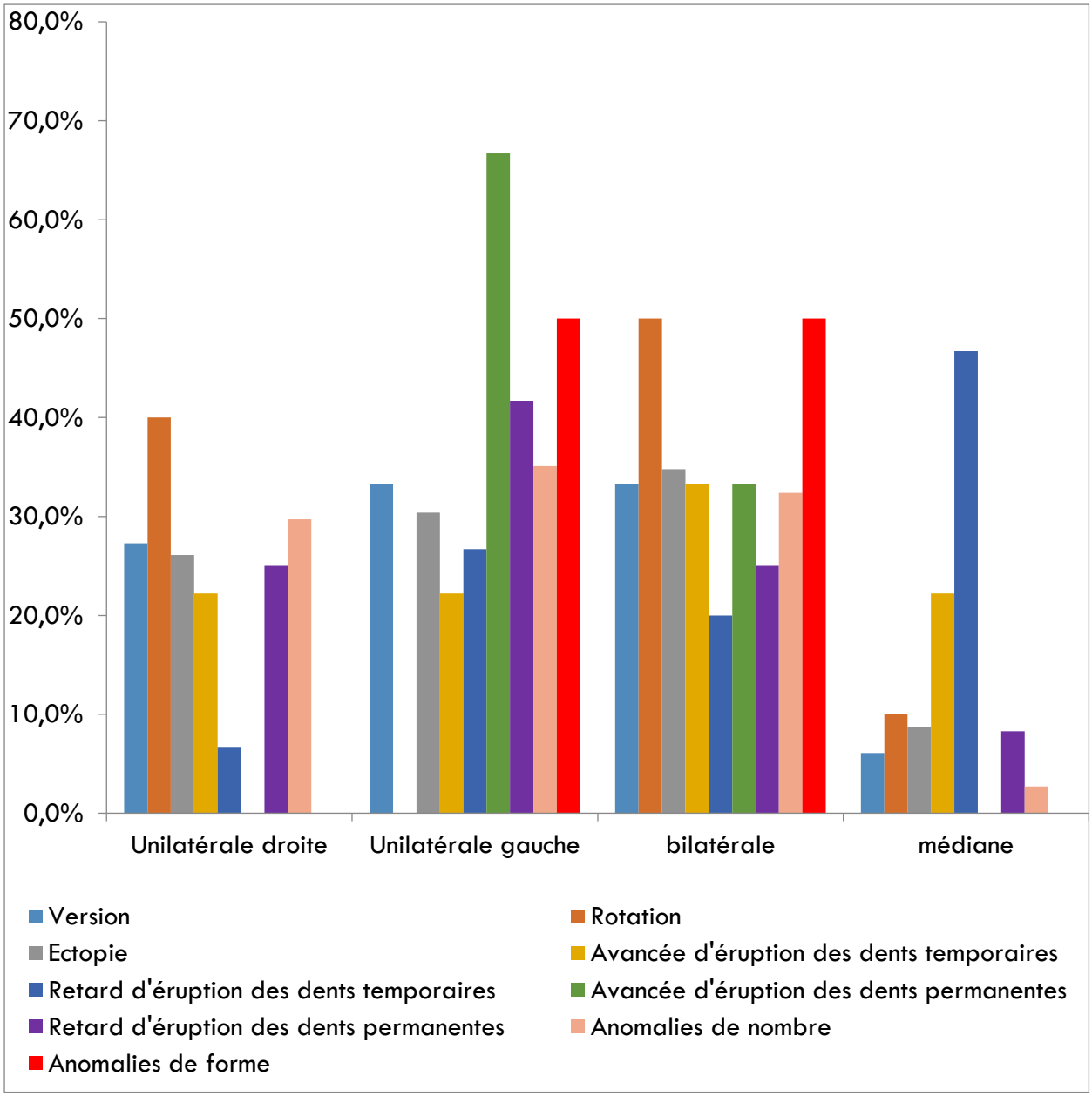


Figure 182 : Répartition de la population d'étude selon les anomalies dentaires etlocalisation de la fente.

La rotation a été le plus fréquemment retrouvée dans les fentes touchant le côté droit. Dans le cas d'unilatéralité gauche, on a observé une prédominance de l'avancée d'éruption des dents permanentes. La rotation et l'anomalie de forme ont été représentées avec les mêmes fréquences en cas de bilatéralité et le retard d'éruption était le plus fréquent dans les fentes médianes.

9-3-4-4-2- Répartition selon la version :

La version était présente dans 30,8 % des cas (Fig. 183), elle a touché les 2 dentures et concernait 1,2 ou 3 dents (en général 1 dent). La fréquence était plus élevée au niveau du maxillaire supérieur touchant le plus souvent les incisives (Tableau XXXI).

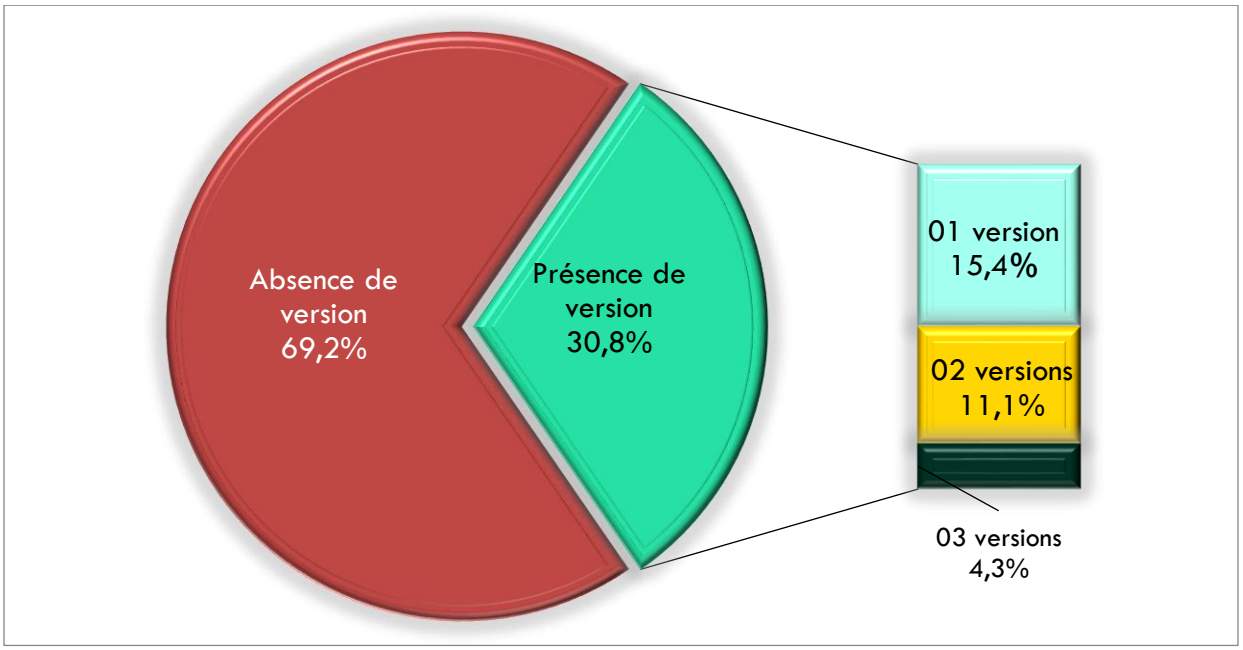


Figure 183 : Répartition de la population d'étude selon la version dentaire.

- Répartition selon les dents concernées par la version

Tableau XXXI : Les dents concernées par la version dans la population d'étude.

	Les dents	%
Permanentes	11	6.8%
	12	3.4%
	21	6.8%
	22	3.4%
	25	1.7%
	31	3.4%
	41	3.4%
Temporaires	51	13.6%
	52	20.3%
	53	6.8%
	61	10.2%
	62	16.9%
	63	3.4%
Total		100.0%

9-3-4-4-3- Répartition selon la rotation :

Cette anomalie était notifiée dans 8,6 % (Fig. 184) touchant les 2 dentures, le plus souvent 2 dents. Contrairement à la denture permanente où les dents inférieures étaient plus concernées, en denture temporaire les dents maxillaires étaient plus touchées. Les incisives étaient les plus impliquées (Tableau XXXII).

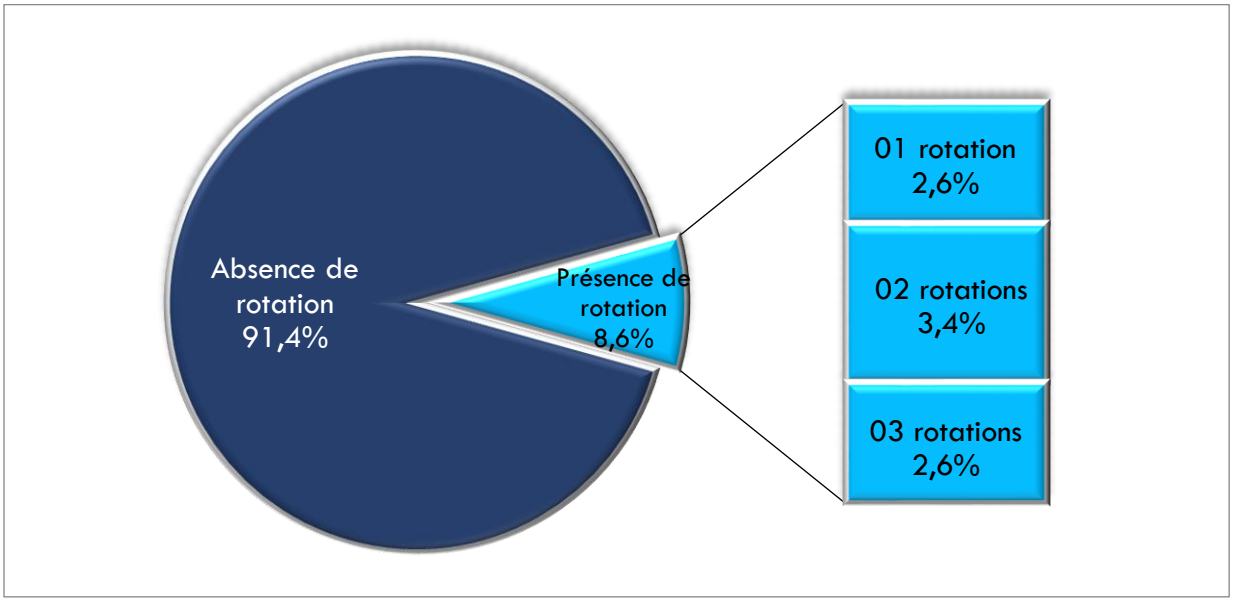


Figure 184 : Répartition de la population d'étude selon la rotation.

- Répartition selon les dents concernées par la rotation

Tableau XXXII : les dents concernées par la rotation dans la population d'étude.

	Les dents en rotation	%
Permanentes	11	15%
	12	5%
	32	10%
	42	10%
Temporaires	51	5%
	52	10%
	53	5%
	61	15%
	62	5%
	72	5%
	73	5%
	82	5%
	83	5%
Total		100%

9-3-4-4-4- Répartition selon l'ectopie :

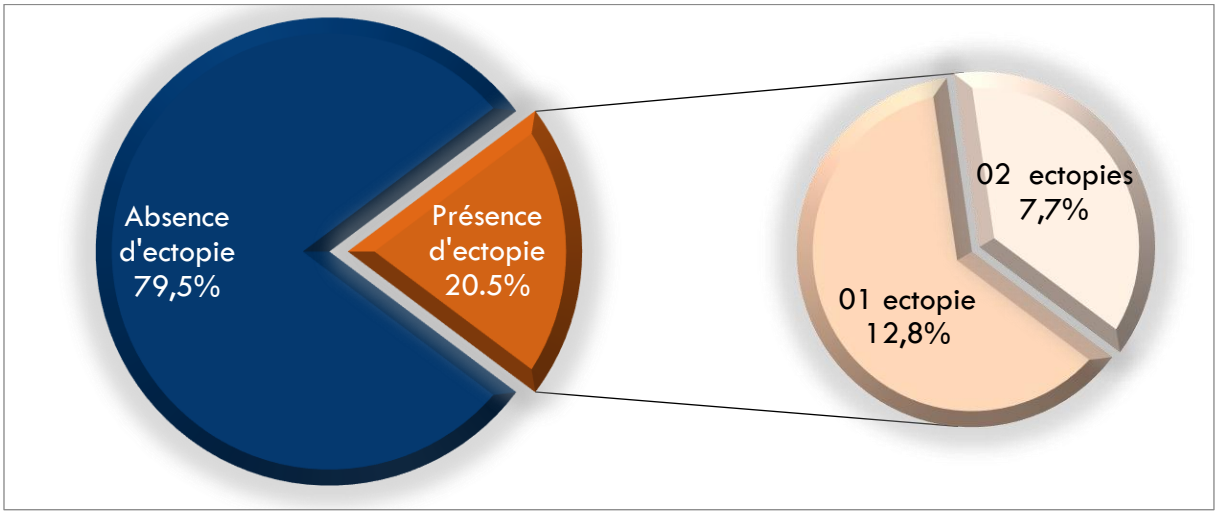
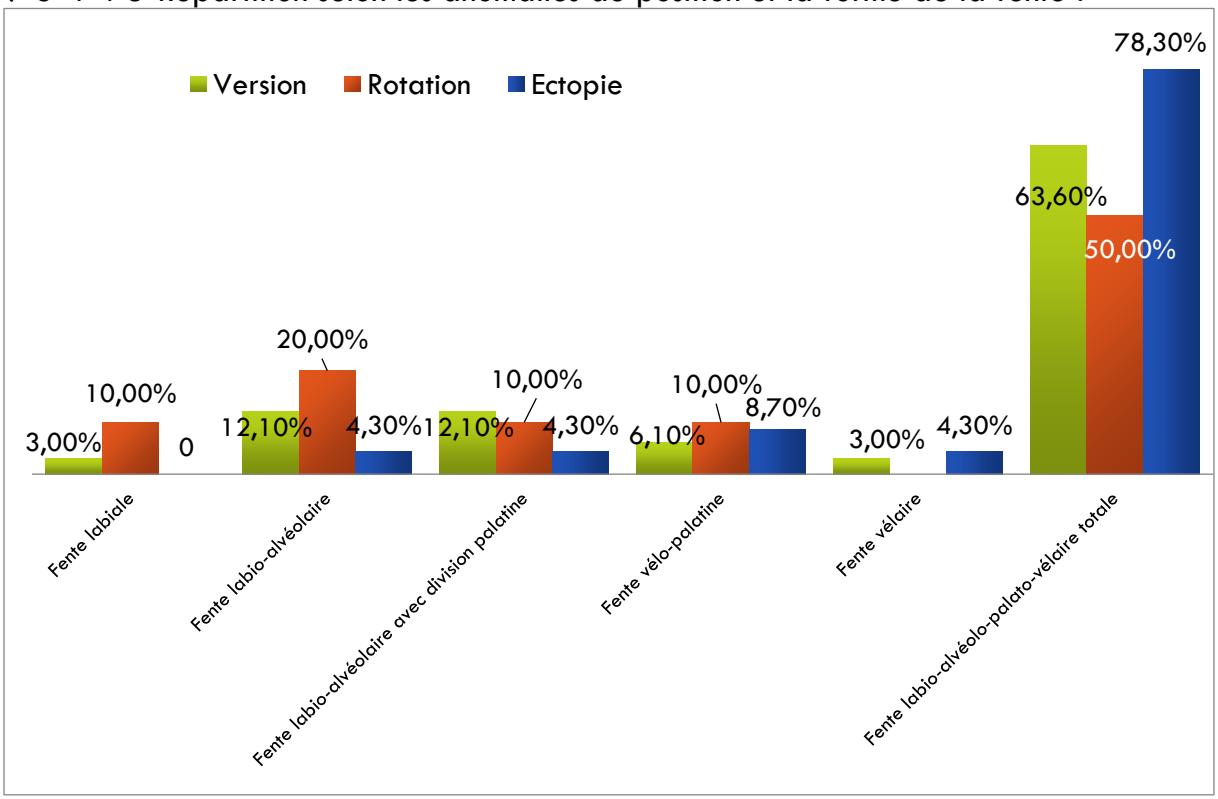


Figure 185 : Répartition de la population d'étude selon l'ectopie.

L'analyse des données a révélé la présence d'ectopie dans ¼ des cas, touchant 1 ou 2 dents avec des fréquences variables.

9-3-4-4-5-Répartition selon les anomalies de position et la forme de la fente :



<u>Figure 186</u> : Répartition de la population selon les anomalies de position et la forme de la fente.

Les anomales de positions étaient fortement représentées dans les fentes totales et à un moindre degré dans les fentes labio-alvéolaires.

9-3-4-4-6-Répartition selon les anomalies d'éruption :

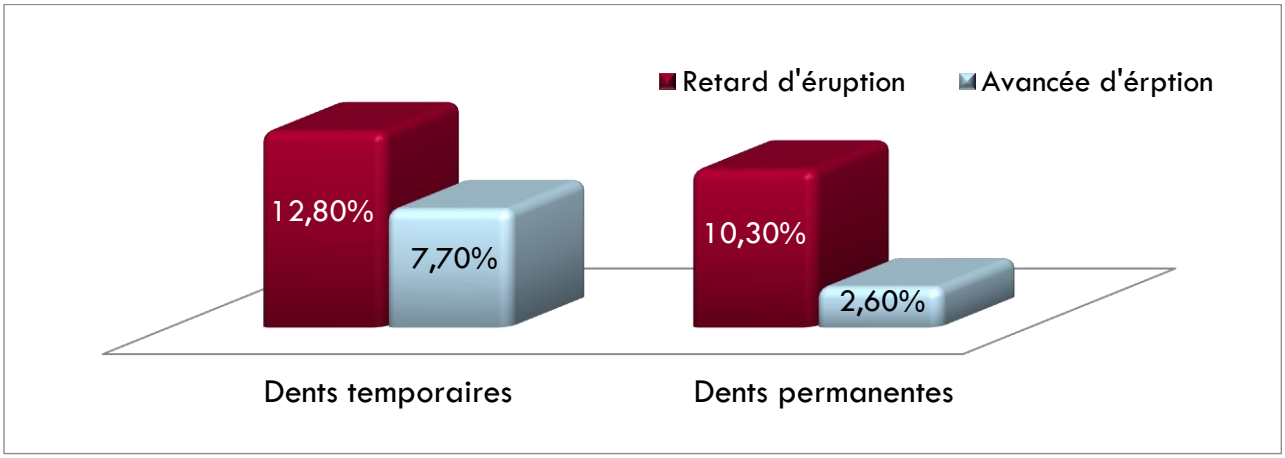
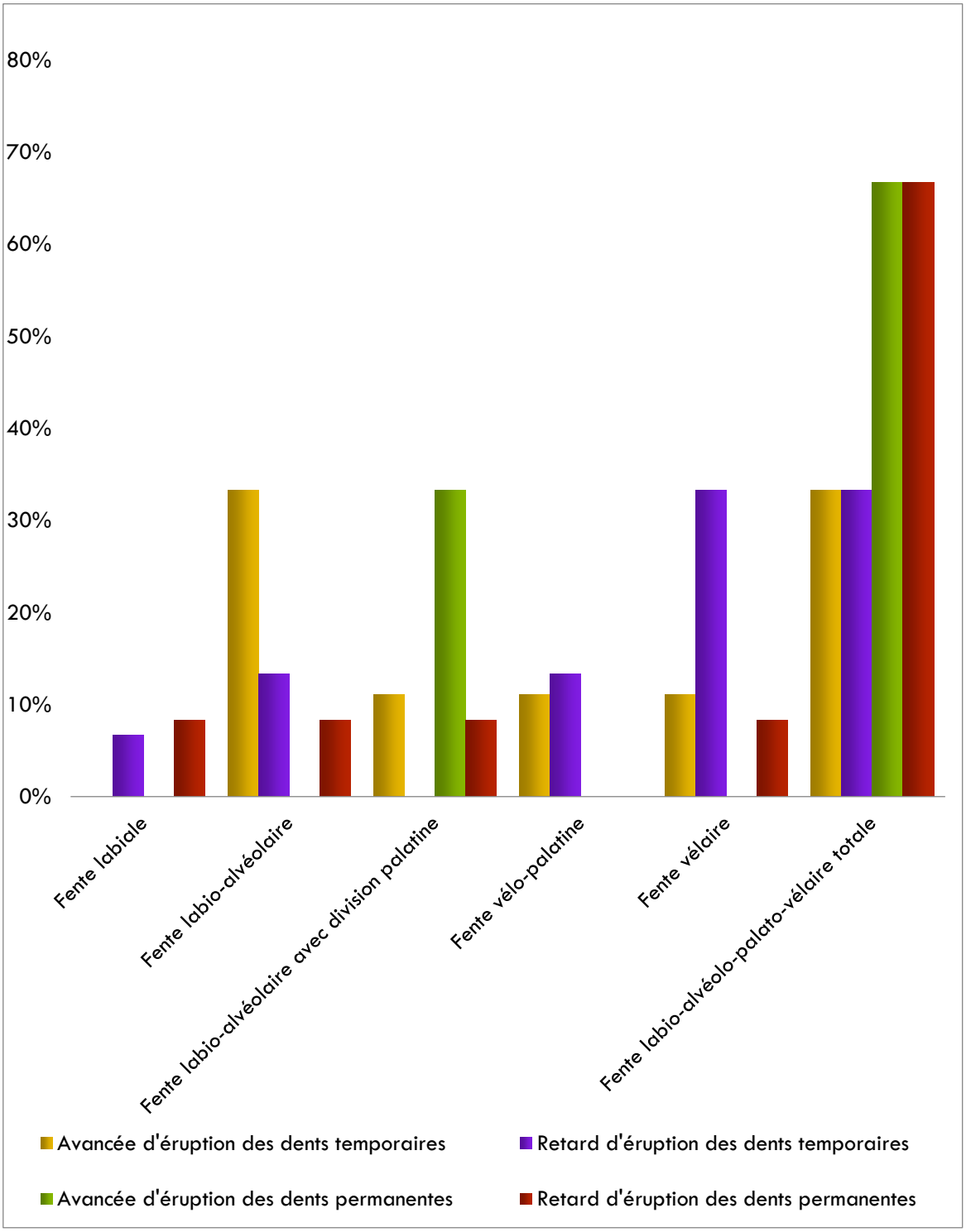


Figure 187 : Répartition de la population d'étude selon les anomalies d'éruption.

Les anomalies d'éruption concernaient les 2 dentures, le retard d'éruption était plus retrouvé que l'avancée d'éruption. La différence du pourcentage du retard d'éruption était pratiquement semblable pour les 2 dentures, contrairement ce qui est a été retrouvé pour l'avancée d'éruption où nous avons noté une avancée d'éruption plus importante à la denture temporaire qu'en denture permanente.

- Répartition selon les anomalies d'éruption et la forme de la fente :



<u>Figure 188</u> : Répartition de la population selon les anomalies d'éruption et la forme de la fente.

Toutes les anomalies chronologiques d'éruption ont été retrouvées dans les fentes totales. L'avancée d'éruption des dents temporaires était la plus présente dans les fentes labio-alvéolaires. Alors que celle des dents permanentes était la plus retrouvée dans les fentes labio-alvéolaires avec division palatine. Et le retard d'éruption des dents temporaires a été observé dans les fentes vélaires.

9-3-4-4-7- Répartition selon les anomalies de nombre :

Cette anomalie s'observait dans 31,6 % (Fig.189). Elle a concerné les anomalies par défaut et par excès. Dans le cas d'agénésie d'une dent, la 52 était la plus souvent absente, même dans le cas de l'agénésie de 2 dents, cette dernière était absente avec la 62. Seules les 12 et 22 étaient concernées par l'agénésie.
Pour les dents surnuméraires, nous avons constaté que la dent surnuméraire se logeait toujours entre les incisives latérales et les canines temporaires. D'une manière générale, ce sont les incisives latérales les plus affectées (Tableau XXXIII).

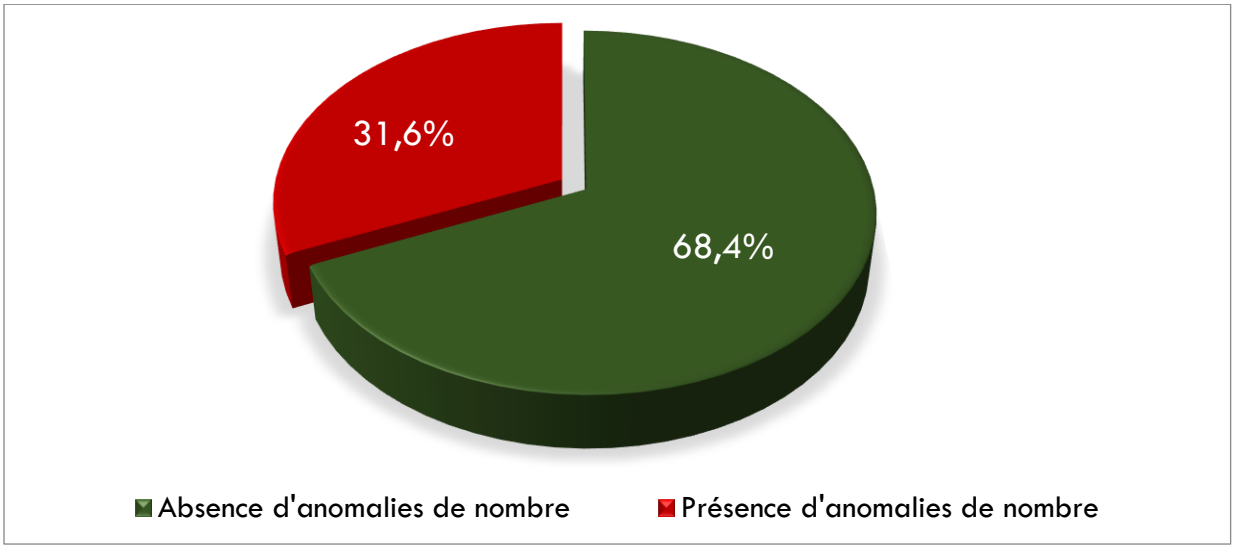


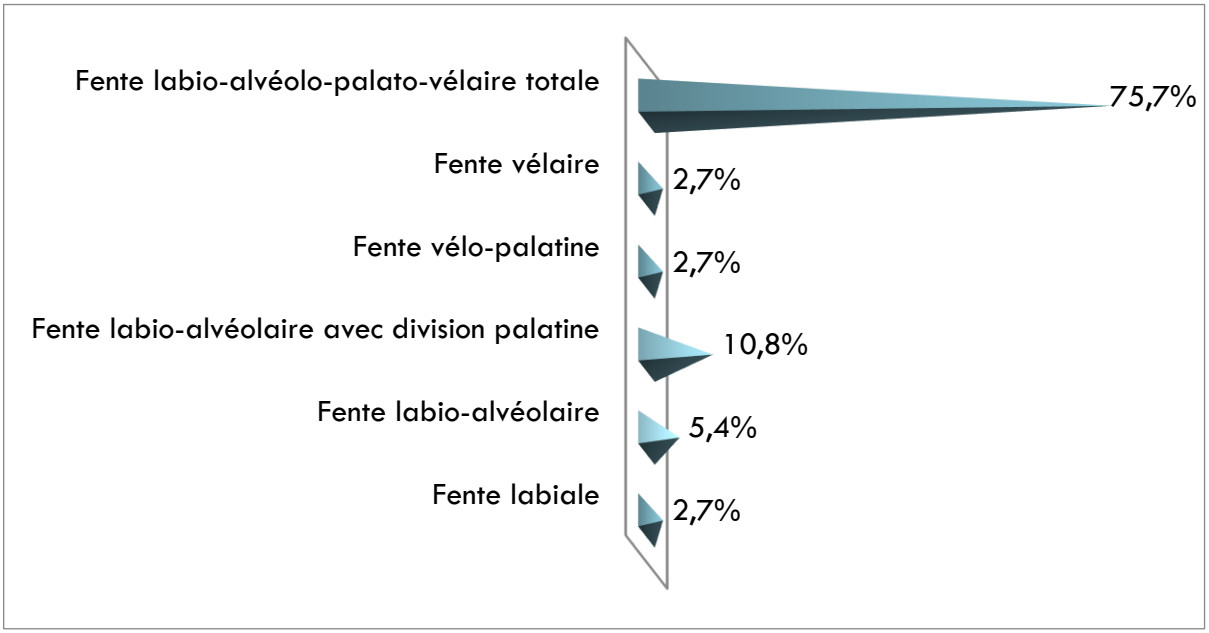
Figure 189 : Répartition de la population d'étude selon les anomalies de nombre.

- Répartition selon les dents concernées par les anomalies de nombre

Tableau XXXIII : les dents concernées par les anomalies de nombre.

Les dents		%
Anomalies de nombre par défaut		
Agénésie d'une dent	12	5.4%
	22	2.7%
	51	5.4%
	52	35.1%
	61	8.1%
	62	24.3%
Agénésie de 2 dents	52/62	13.5%
Anomalies de nombre par excès		
Dents surnuméraires	Entre la 52-53	5.4%
	Entre la 62-63	2.7%

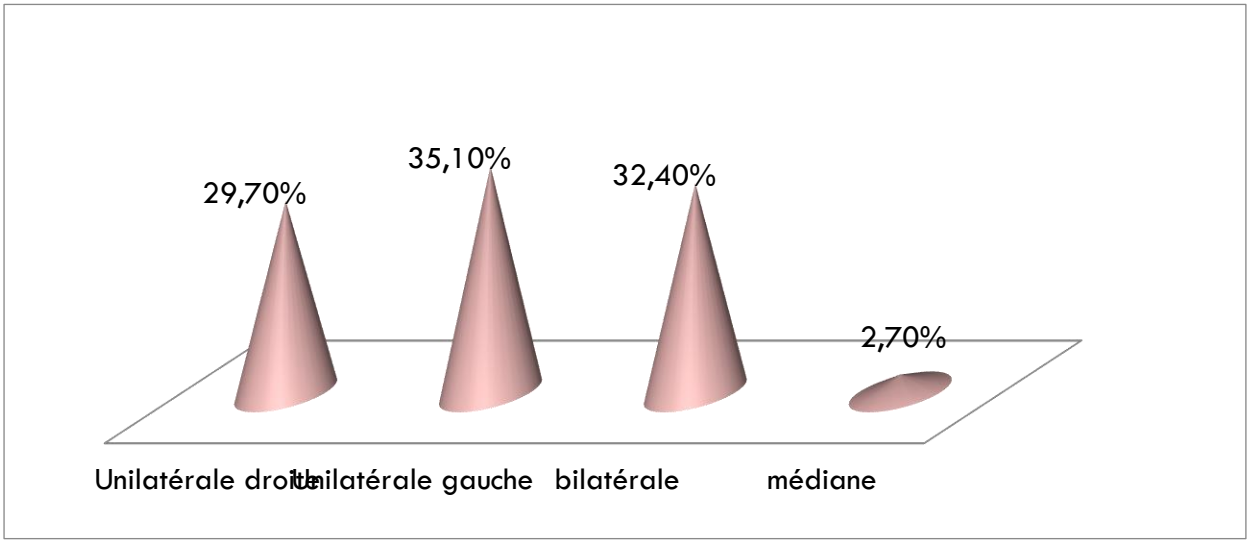
- Répartition selon les anomalies de nombre et la forme de la fente :



<u>Figure 190</u> : Répartition de la population selon les anomalies de nombre et la forme de la fente.

Les anomalies de nombre étaient fortement représentées dans les fentes totales suivies des fentes labio-alvéolaires avec division palatine.

- Répartition selon les anomalies de nombre et la localisation de la fente :



<u>Figure 191</u> : Répartition de la population selon les anomalies de nombre et la localisation de la fente.

En fonction de la localisation de la fente, les anomalies de nombre étaient présentes dans presque un tiers des cas qu'elle soit unilatérale oubilatérale dans les localisations unilatérales et bilatérales et seulement dans moins de 03% dans la localisation médiane.

9-3-4-4-8-Répartition selon les anomalies de forme :

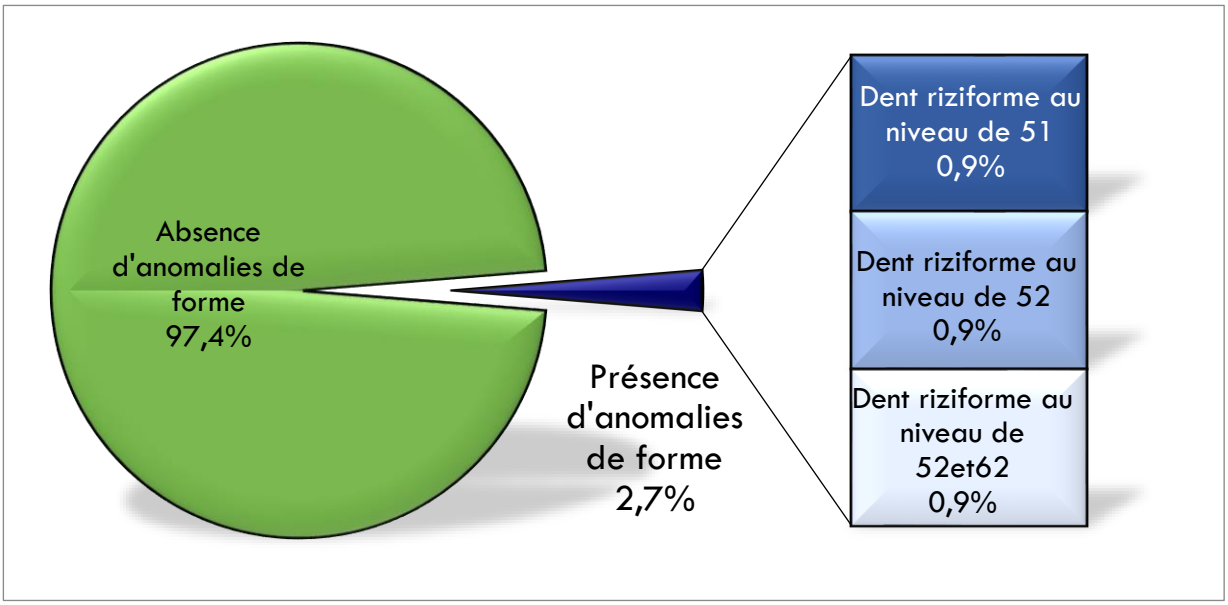


Figure 192 : Répartition de la population d'étude selon les anomalies de forme.

Dans notre série d'étude, l'anomalie de forme a été faiblement retrouvée (2,7 %) touchant principalement les incisives (51,52 séparément) et les 52,62 en même temps avec les mêmes pourcentages (0,9 %).

9-3-4-4-9-Répartition selon les anomalies alvéolaires sagittales :

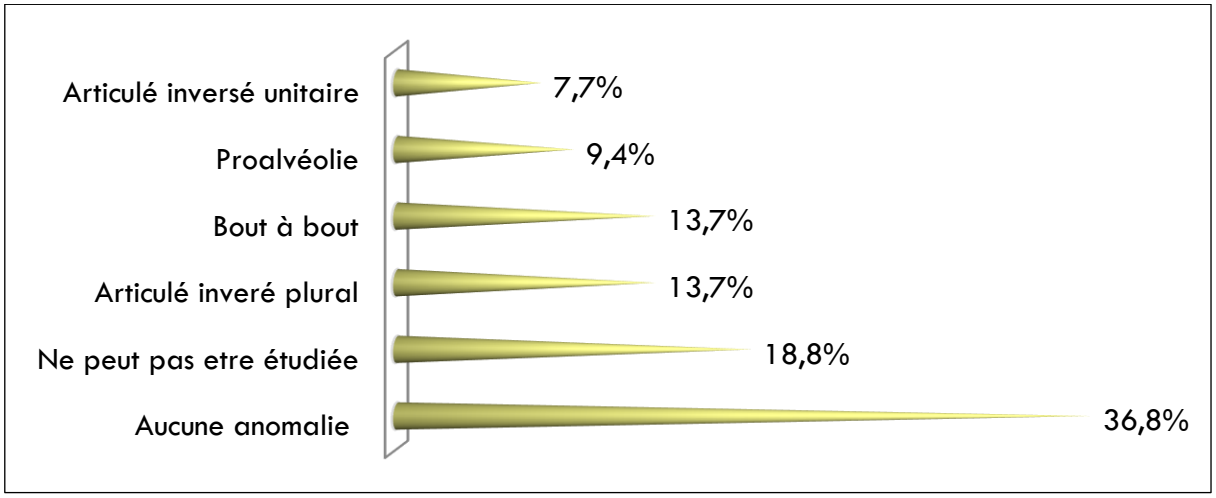


Figure 193 : Répartition de la population d'étude selon les anomalies alvéolaires sagittales.

Les anomalies alvéolaires du sens sagittal étaient absentes dans 36,8 % des cas. En absence de dents, dans 18,8 % l'étude du sens sagittal n'a pas pu être effectuée. Nous avons constaté une égalité dans le cas d'articulé inversé plural et en bout à bout. L'over-jet positif était observé dans 9,4 %.

9-3-4-4-10-Répartition selon les anomalies alvéolaires verticales :

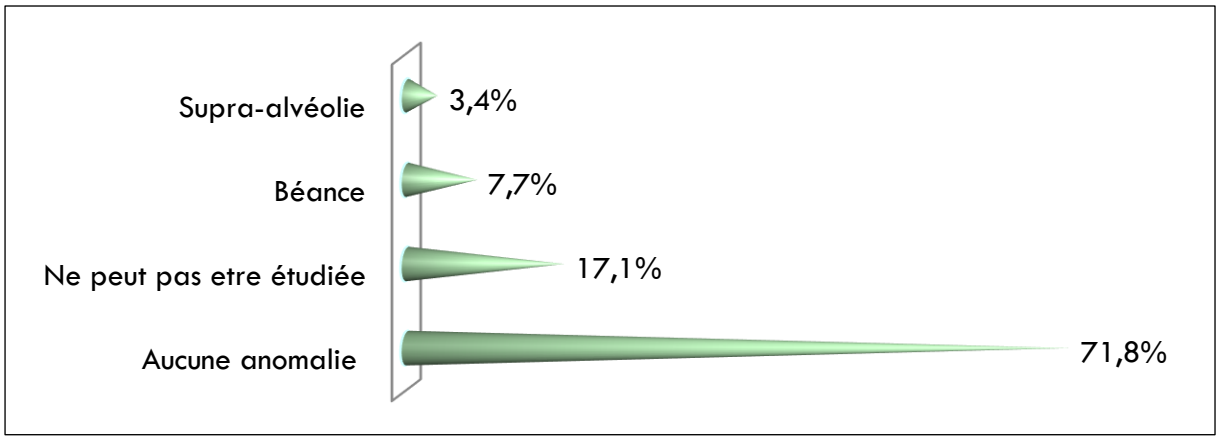


Figure 194 : Répartition de la population d'étude selon les anomalies alvéolaires verticales.

Le sens vertical n'a pu être étudié que dans 17,1 % en raison des dents non évoluées sur l'arcade ou ne présentant pas d'antagonistes. Une grande majorité des cas (71,8 %) ne présentaient pas d'anomalies dans ce sens. En présence d'anomalies, l'over-bite négatif (cas de béance) était le plus observé par rapport à un over-bite excessif (cas de supra-alvéolie).

9-3-4-4-11-Répartition selon les anomalies transversales :

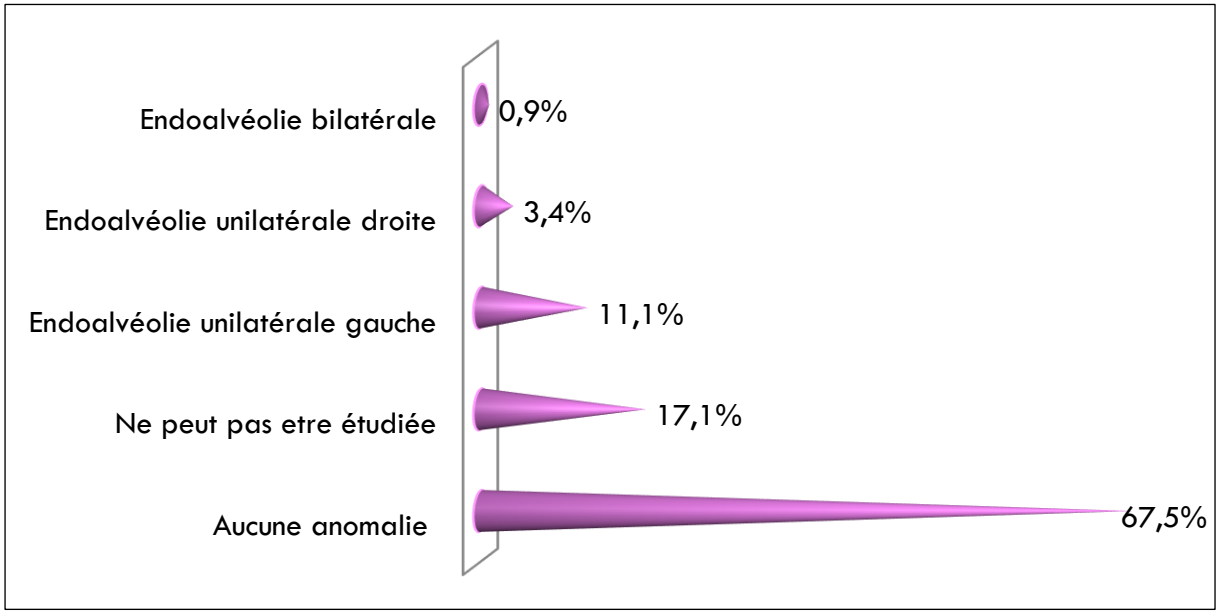


Figure 195 : Répartition de la population d'étude selon les anomalies alvéolaires transversales.

Tout comme les 2 sens précédents, dans 17,1 %, ce sens n'a pas pu être étudié. Nous avons remarqué que l'endoalvéolie unilatérale (14,5 %) était plus importante que l'endoalvéolie bilatérale (0,9 %) avec une prédominance du côté gauche.

9-3-4-5-Répartition selon les anomalies squelettiques :

9-3-4-5-1- Répartition selon la classe squelettique :

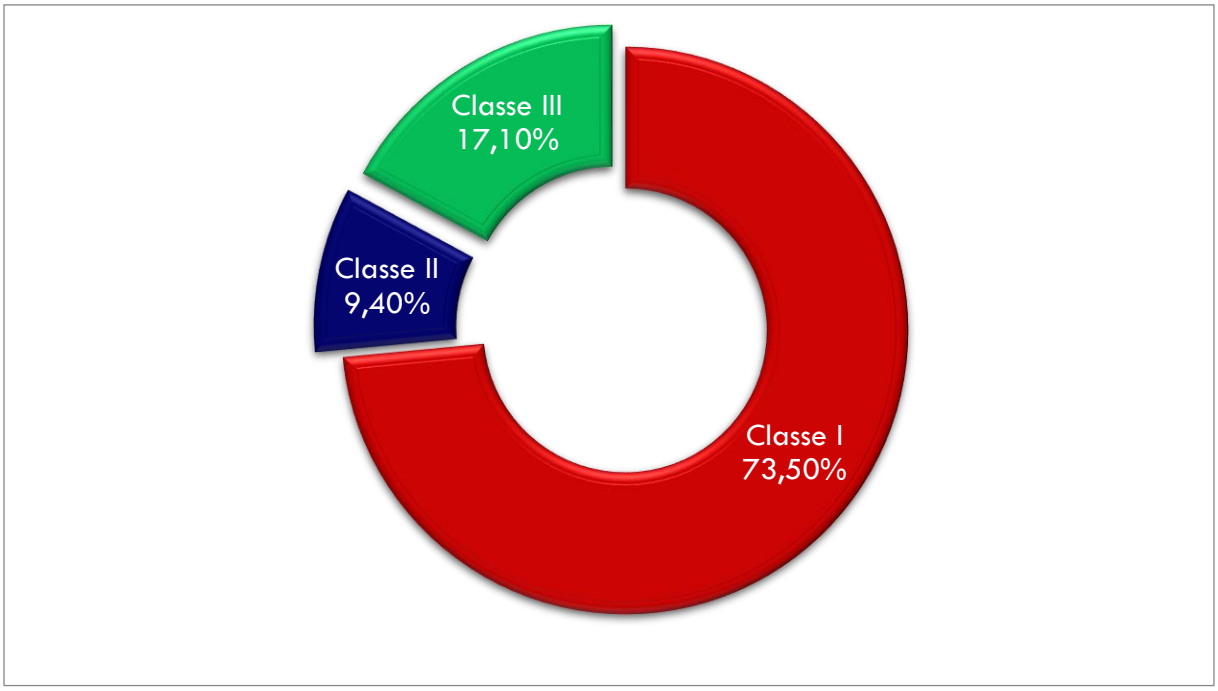


Figure 196 : Répartition de la population d'étude selon la classe squelettique.

La classe I squelettique était observée dans 73,5 %, suivie de la classe III dans 17,1 % et en dernier la classe II dans 9,4 %.

9-3-4-5-2- Répartition selon la forme clinique squelettique :

Tableau XXXIV : les formes cliniques dans la population d'étude.

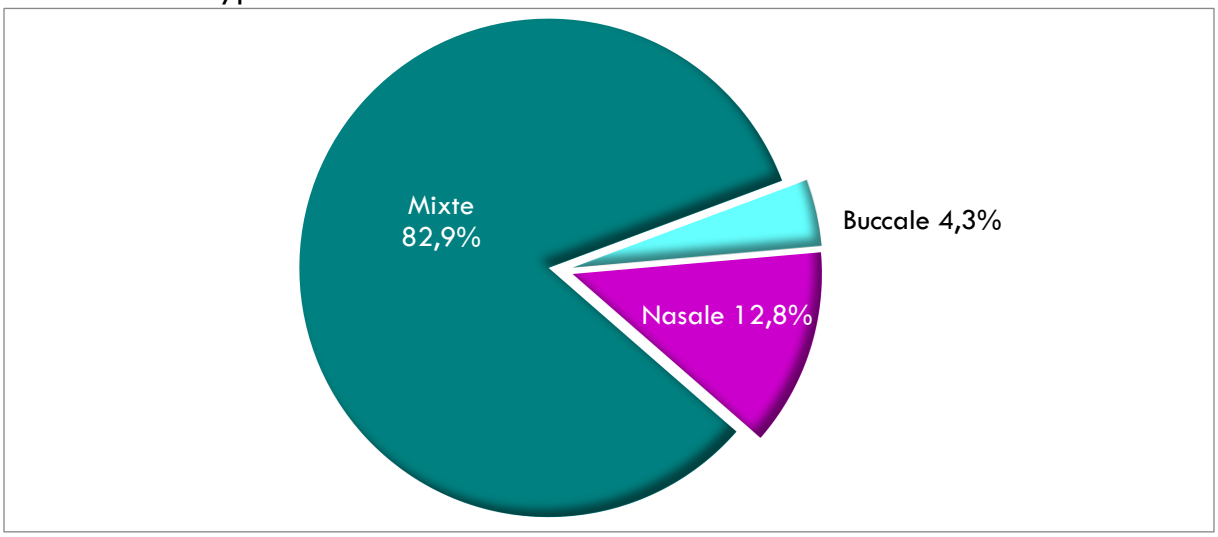
La forme clinique	%
Dolichognathie supérieure	7.7%
Dolichognathie inférieure	0.9%
Brachygnathie supérieure	17.1%
Brachygnathie inférieure	0.9%

Nous avons remarqué que le maxillaire supérieur était plus touché par les anomalies basales de position et de volume (brachygnathie et dolichognathie 24,8), par contre la mandibule était rarement touchée (1,8 %).

9-3-5-Répartition selon les caractéristiques fonctionnelles :

9-3-5-1- Répartition selon la ventilation :

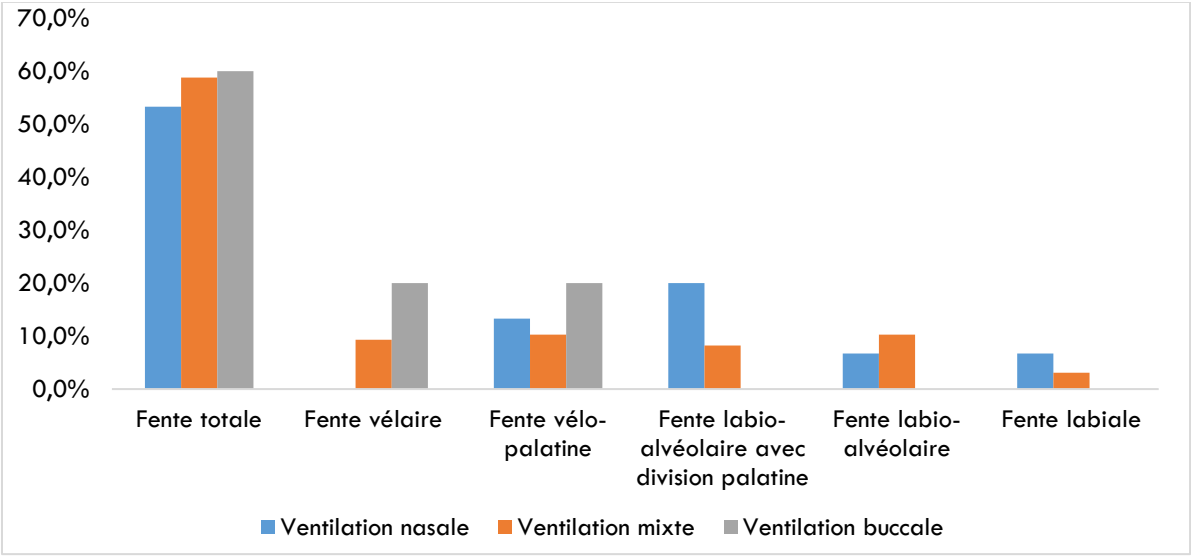
9-3-5-1-1-Type de ventilation :



<u>Figure 197</u> : Répartition de la population d'étude selon le type de ventilation.

L'étude de cette fonction a permis de décrire une ventilation perturbée dans 87,2 % des cas étudiés. Par ordre décroissant de perturbation de la fonction, on a retrouvé : la ventilation mixte (82,9%), la ventilation nasale (12,8%) et la ventilation buccale (4,3%).

9-3-5-1-2-Répartition selon la ventilation et la forme de la fente :



<u>Figure 198</u> : Répartition de la population d'étude selon la ventilation et la forme de la fente.

La ventilation buccale n'etait pas retrouvée en présence de fente labiale, labio-alvéolaire et labio-alvèolaire avec division palatine. Cepandant, la ventilation buccale était prépondérante dans les autres formes de fentes.

9-3-5-2- Répartition selon la déglutition :

9-3-5-2-1-Type de déglutition :

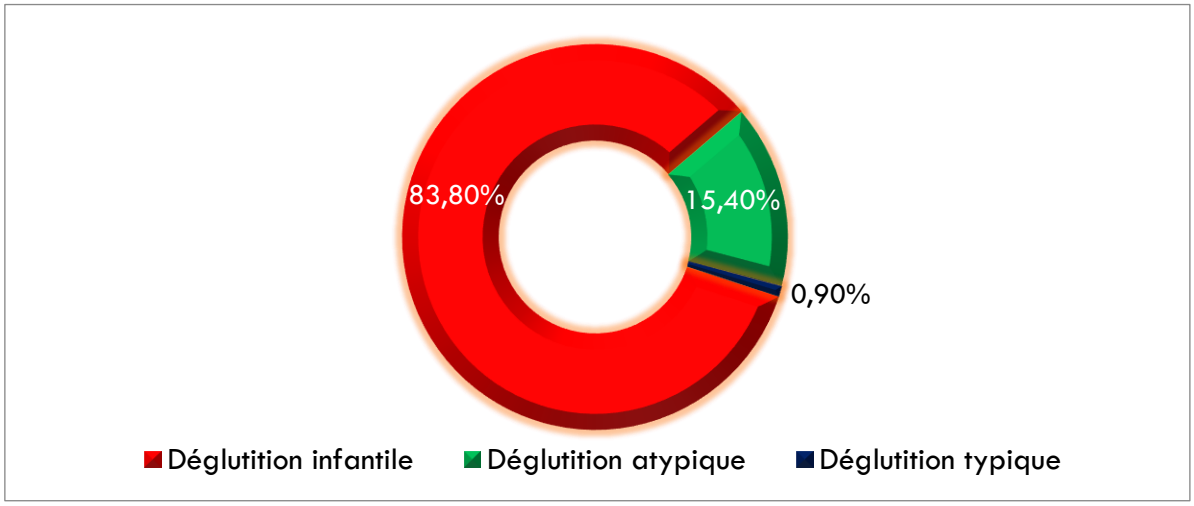


Figure 199 : Répartition de la population d'étude selon le type de déglutition.

Vu le contexte de note étude, la déglutition infantile a été retrouvée dans 83,8 %. Et15,4 % présentaient une déglutition atypique et moins de 1 % déglutissaient de manière typique.

9-3-5-2-2-Répartition selon la déglutition et la forme de la fente :

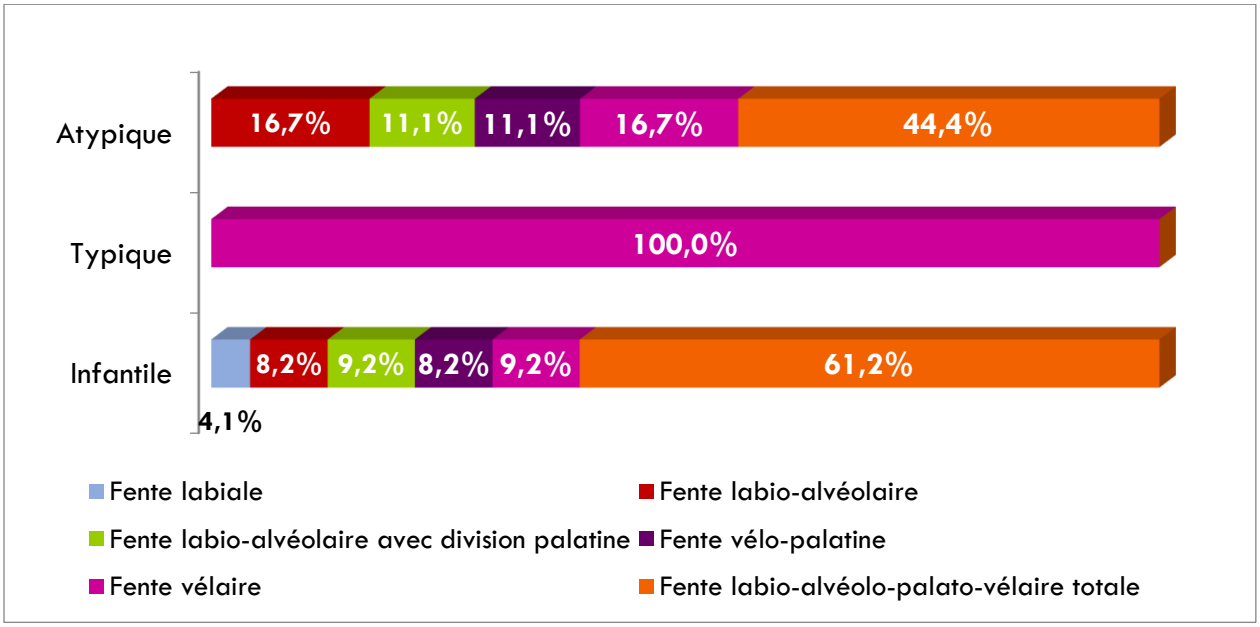


Figure 200 : Répartition de la population selon la déglutition et la forme de la fente.

Nous avons remarqué une déglutition infantile dans toutes les formes cliniques des fentes avec prédominance de la fente totale. La déglutition typique ne concernait que la forme vélaire. Alors qu'on a noté une absence de déglutition atypique dans les formes de fentes labiales.

9-3-5-3- Répartition selon la mastication :

9-3-5-3-1-Type de mastication :

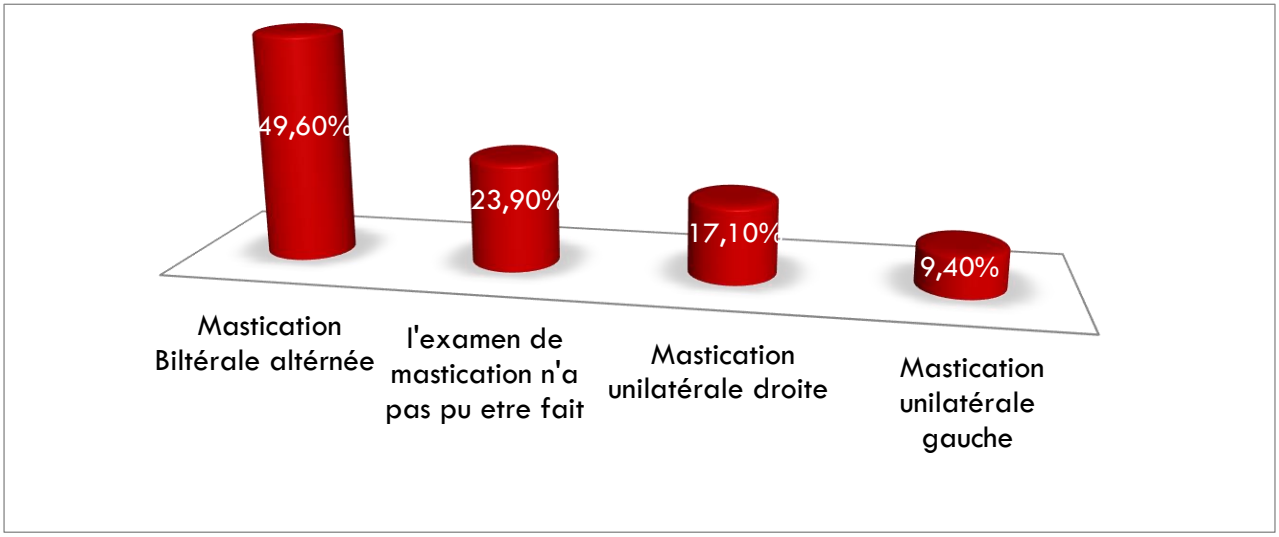


Figure 201 : Répartition de la population d'étude selon le type de mastication.

L'examen de la fonction masticatoire n'était effectué que dans 76,1 %, nous avons décrit une mastication physiologique (bilatérale alternée) a été observé dans la moitié des cas. La mastication unilatérale droite prédominait ce qui concorde avec la présence des fentes beaucoup plus du côté gauche la rendant ainsi difficile.

9-3-5-3-2- Répartition selon le type de mastication et la forme de la fente :

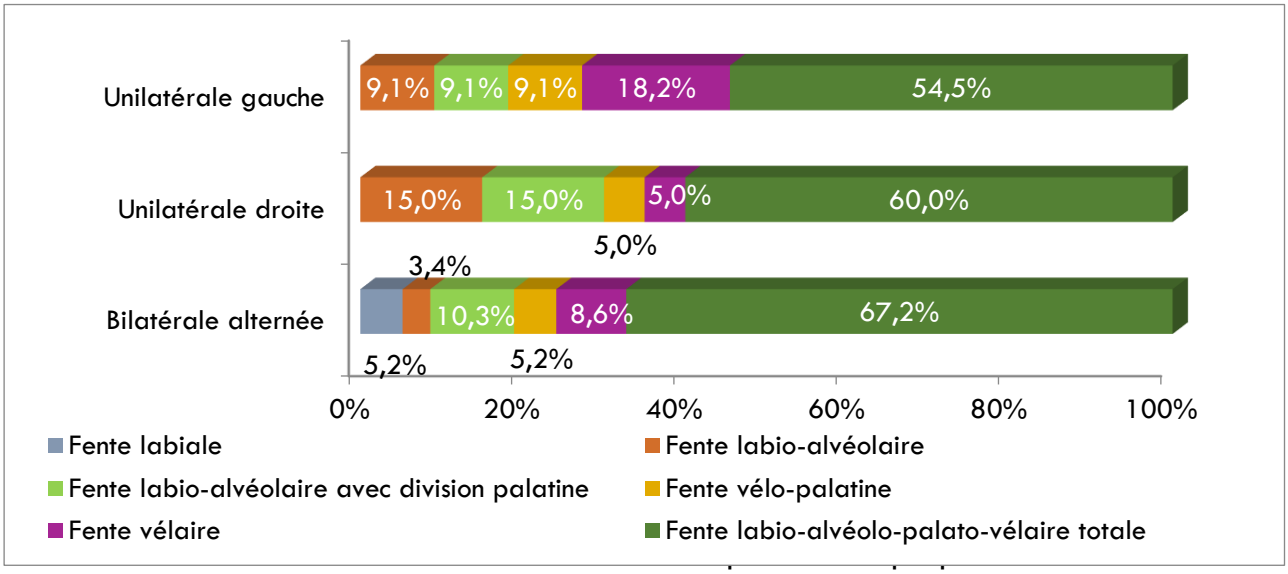


Figure 202 : Répartition de la population selon la mastication et la forme de la fente.

Toutes les formes de fentes. L'alternance de mastication n'était retrouvée que dans les cas de fentes labiales.

9-3-5-4- Répartition selon la phonation :

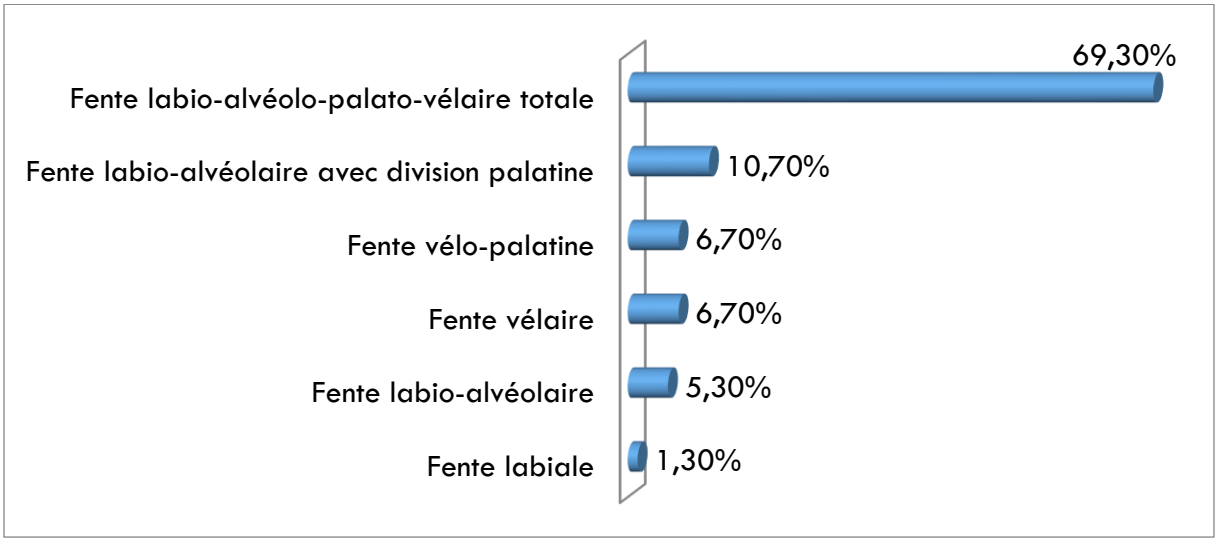
9-3-5-4-1-Type de phonation :

Tableau XXXV : Répartition de la population d'étude selon la phonation :

		Effectif	%
Non effectuée		176	67,7
Effectuée	Perturbée	75	28,8
	Non perturbée	9	3,5
		260	**100**

La phonation n'a pu être étudiée que dans 32,30 % dont 28,80 % présentaient une phonation perturbée, donnant lieu à une fréquence élevée.

9-3-5-4-2-Répartition selon la phonation perturbée et la forme de la fente :



<u>Figure 203</u> : Répartition de la population selon la phonation perturbée et la forme de la fente.

On a constaté qu'au fur et mesure que la forme de la fente s'aggravait la fréquence augmentait. Ce résultat est très significatif avec un $P<10^{-3}$.

9-4- Discussion :

Les résultats des données et les diverses analyses de la littérature nous ont permis de décrire les aspects épidémiologiques, les facteurs de risque et les anomalies orthodontique associées aux fentes labio-palatines.

D'après les constatations faites à l'unité de fentes du service d'ODF/CHU D'Oran, le nombre de consultants de sexe masculin dépassait celui du sexe féminin.
Les mêmes résultats ont été retrouvés lors de notre étude où on a retrouvé une légère prédominance du sexe masculin (54%) par rapport au sexe féminin (46%) avec un sex-ratio de 1,17. Ces mêmes pourcentages ont été évoqués par deux études effectuées en 2010 par ***Martelli*** et ***al*** au centre de soins de référence du Minas Gerais (Brésil) [306], celle d'***Akcam*** et ***al*** en Turquie [164] et de ***Moussa*** dans le service d'odontostomatologie de l'Hôpital National de Niamey et au pavillon pédiatrique de l'hôpital Cure des enfants de Niamey (Niger) [307].

Diverses autres études convergent vers les mêmes résultats à savoir : l'étude de ***Fogh-Anderson*** en 1967 sur la base de la littérature internationale et des observations danoises de 4000 patients [308], l'étude de ***Ganglay*** aux services de chirurgie pédiatrique de l'hôpital ***Gabriel Touré*** et de chirurgie du centre hospitalier mère-enfant de l'étude de ***Cheick Omar*** à Luxembourg en 2006 [309] et l'étude de ***Wallace*** en 2011 où 81 % des enfants atteints de fentes étaient des garçons [310]. D'autres études avaient trouvé aussi les mêmes résultats comme celle menée au service d'ODF du centre hospitalier Ibn Rochd et au centre d'opération Smile au Maroc en 2012 [311], l'étude de ***Matern*** et ***al*** sur un échantillon alsacien (Strasbourg) en 2012 [168], l'étude de ***kim*** en 2015 aux USA [245] ainsi que l'étude de ***Laura*** et ***al*** aux USA en 2016 où le rapport garçons/filles est d'environ 2/1 [21].
Par contre deux autres études de ***Kamissoko*** au Mali en 2013 et de ***Rakotoarison*** et ***al*** au CHU d'Ampefiloha Antananarivo de Madagascar en 2011 avaient rapporté la prédominance du sexe masculin [171].

Dans notre échantillon, on a retrouvé 55,8 % de fentes labio-alvéolo-vélo-palatines totales.

Selon l'IPDTOC (The international perinatal database of typical oral cleft) et à partir des données de 54 registres répartis dans 30 pays, il a été noté que la proportion de fentes totales était de 66,9% [312].

L'étude de ***Gaëlle Tatiana*** sur les fentes faciales au cours des missions humanitaires dans un centre d'accueil à Burkina Faso en 2010 a révèlé une prédominance des fentes labiales et labio-alvéolaires.

Par contre, ***Benamor*** en Tunisie en 2010 a constaté une fréquence élevée des fentes vélo-palatine (72 %) alors que les fentes labio-alvéolo-vélo-palatines totales ne représentaient que 15 % [302].

Le tableau ci-dessous compare les prévalences des fentes orofaciales par région dans différents continents :

Tableau XXXVI : Estimation de la prévalence à la naissance des fentes orofaciales par région classées par ordre décroissant de prévalence (fentes chromosomiques exclues) [284].

Région	Total FOF/1000	FP/1000	FLP/1000	% FP du total
Amérique latine (Sud)	2.39	0,72	1,67	30
Amérique latine (Tropical)	2.39	0,72	1,67	30
Australie	2.01	1,02	0,98	51
Amérique du Nord (Hauts revenus)	2.00	0,83	1,17	41
Océanie	1.85	1,13	0,72	61
Europe (Ouest)	1.66	0,59	1,07	35
Asie-Pacifique (Hauts revenus)	1.65	0,64	1,00	39
Asie (Sud)	1.60	0,30	1,30	19
Amérique latine (Centrale)	1.54	0,39	1,15	25
Europe (Centrale)	1,45	0,67	0,77	47
Asie (Sud-Est)	1,36	0,28	1,08	20
Amérique latine	1,29	0,17	1,12	13
Asie (Est)	1,28	0,27	1,01	21
Europe (Est)	1,22	0,59	0,63	49
Asie (Centrale)	1,19	0,62	0,57	52
Moyen-Orient	1,02	0,30	0,72	29
Caraïbes	0,93	0,31	0,62	34
Afrique subsaharienne (Centrale)	0,54	0,04	0,51	7
Afrique sub-saharienne (Ouest)	0,54	0,08	0,46	15
Afrique sub-saharienne (Sud)	0,45	0,15	0,30	33
Afrique du Nord	0,44	0,15	0,29	35
Afrique sub-saharienne (Est)	0,38	0,12	0,27	31
Monde	1,25	0,31	0,94	25

Dans notre étude, 31,9 % des cas de fentes étaient localisées du côté gauche, 26,9 % étaient bilatérales et 22,3 % étaient médianes. Le côté droit représentait 18,8 %.

En se référant aux différentes études, la plupart concluait que le côté gauche est plus atteint dans le cas de fentes.

En 2002 ***Kari Klungsøyr*** a trouvé une fréquence des fentes du côté gauche deux fois plus élevée que celle des fentes du côté droit [313]. En 2009, ***Genisca*** et ***al*** a notifié une prédominance du côté gauche dans 60,5 % [314]. A Burkina Faso en 2010, ***Gaëlle Tatiana*** sur les fentes faciales au cours des missions humanitaires dans un centre d'accueil avait observé une nette prédominance des fentes situées à gauche 53,27% et seulement 25,23% étaient situées à droite. Les fentes bilatérales représentaient quant à elles 21,50% des cas. En France, en 2012 ***Doray*** et ***al*** ont décrits une prédomine du côté gauche dans 55 % [315].

Les mêmes observations ont été faites par ***Longombe*** en 2012 au Congo où la majorité des cas étaient situés du côté gauche (58,3 %), 31,5 % étaient localisées à droite et le taux de fentes bilatérales était de 17,9 % avec absence de fente médiane [316].
Dans la même année, en Espagne, Yáñez***-Vico*** et ***al*** avaient énoncé que le côté gauche prédominait dans 41,43 % [317].
Le groupe de travail de l'IPDTOC Working Group a déclaré une atteinte du côté gauche dans 61 % des cas étudiés [312]. L'étude de ***Dixon*** et ***al***, ***Daskalogiannakis*** et ***al*** en 2013 aux USA a montré que la fente labiale unilatérale gauche prédominait de 2/1 [71]. Dans 33,80 % des cas, l'atteinte était du côté gauche, ce qui été démontré par ***kim*** en 2015 aux USA [245] et ***Mangiome*** et ***al*** en 2018 [318]. Un taux très élevé a été retrouvé par ***Belhadj*** (80, 50 %) ; les fentes gauches étaient 4 fois plus fréquentes que les fentes droites et les fentes unilatérales étaient entre trois et six fois plus fréquentes que les fentes bilatérales [311].
Seule l'étude de ***Khyazi*** au centre dentaire de l'opération Smile au Maroc avait noté une quasi équité entre les formes bilatérales et les formes unilatérales gauches (33,9% et 33,7% respectivement), un taux de 24,3% pour les formes droites et de 8,1% pour les médianes [311].

Nous avons constaté que les fentes totales et les fentes labio-alvéolaires étaient plus importantes du côté gauche contrairement aux fentes labio-alvéolo-palatines et labiales où l'atteinte était bilatérale. L'atteinte du côté droit n'était en aucun cas dominante dans les autres formes de fentes.
Les fentes labiales unilatérales sont plus souvent complètes qu'incomplètes et les bilatérales plus souvent symétriques qu'asymétriques.
Dans les fentes labiales plus ou moins associées à une fente palatine unilatérale, le côté gauche état le plus souvent touché avec une proportion de 3/1 [66].
D'après ***Mossey***, 75 % des fentes labiales étaient unilatérales [141].

Outre les différences géographiques, il existe également une disparité dans l'incidence de FL/P entre les sexes.
Selon nos résultats, le sexe masculin prédominait dans les formes anatomocliniques suivantes : labiale, labio-alvéolaire et labio-alvéolo-vélo-palatine totale ; par contre le sexe féminin prédominait dans les autres formes cliniques.
Les formes unilatérales et bilatérales représentaient un pourcentage élevé chez le sexe masculin contrairement aux fentes médianes où le sexe féminin prédominait, ceci étant en accord avec les résultats retrouvés au Maroc par ***Belhadj*** [311].
Dans les cas de FLP, le sex-ratio était estimé à 1,81, les FP isolées compte plus de filles que de garons avec un sex-ratio de 0,93 dans le monde (***Mossey*** et ***Catilla*** en 2003) et il a été rapporté à 0,78 en Europe (Calzolari et ***al*** en 2004). Cet écart est probablement dû au retard d'une semaine dans la fusion des plateaux palatins chez les embryons femelles par rapport aux mâles (***Burdi*** et ***Faist*** en 1967) [141].
Dans une étude danoise, le sex-ratio était de 1,1 pour les fentes palatines [73].

Parmi les différences épidémiologiques entre la FL/P et la FP isolée, il a été observé une prédilection masculine pour la FL/P et une prédilection féminine pour la FP. [279].

Selon ***Taipale*** et ***al***, la fente labiale avait tendance à être unilatérale (environ 90 %) et environ deux tiers d'entre elles se produisaient du côté gauche, indépendamment du sexe, du groupe ethnique et de la gravité de l'anomalie.

Dans l'étude IPDTOC, la proportion de cas bilatéraux était de 10,3 % chez les sujets atteints de FL et de 30,2 % parmi les FLP. Les proportions du côté droit étaient de 36,9 % pour la FL et de 41,1 % pour la FLP [312].

D'après une étude menée par ***Vyas*** en 2020, la FL représentait environ 25 % de toutes les fentes, tandis que la FL/P combinée représentait environ 45 %. La FL/P était plus fréquente et plus sévère chez les garçons que chez les filles. Les fentes unilatérales étaient plus fréquentes que les fentes bilatérales avec un rapport de 4/1 et pour les fentes unilatérales, environ 70 % se produisaient du côté gauche. La fente palatine était plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. La FL/P était fréquemment associée à d'autres anomalies du développement et la majorité des cas étaient présentés comme faisant partie d'un syndrome [319].

Une autre étude de ***Shkoukani*** stipulait que la fente labiale était systématiquement plus fréquente chez les hommes dans un rapport de 2/1, contrairement à la fente palatine qui avait un rapport similaire en faveur des femmes [71].

Les FLP étaient deux fois plus fréquentes chez les garçons que chez les filles. Les formes vélopalatines étaient en revanche deux fois plus fréquentes chez les filles que chez les garçons ce qui pourrait être lié à une durée de morphogénèse plus longue chez les filles du coup la durée d'expositions aux éventuels facteurs tératogéniques était également plus longue [66].

Le sex-ratio variait avec la gravité de la fente. Selon ***Oh WJ***, il n'existe pas d'explication généralement acceptée pour ces différences entre les sexes, bien que dans le calendrier des étapes le développement critique crâniofacial joue un rôle non encore défini dans l'étiologie des fentes labio-palatines [284]. L'étude de ***James*** en Grande Bretagne (2000) évoquait que les hormones maternelles peuvent être impliquées à la fois dans la détermination du sexe et dans la forme fente labio-palatine [320].

Le phénomène prépondérant des fentes localisées du côté gauche dans l'établissement de la latéralisation serait lié à des dysfonctions réduisant la signalisation de ce côté.

Aucune explication convaincante pour ces différences n'a été avancée mais une explication proposée est que les vaisseaux sanguins alimentant le côté droit de la tête du fœtus quittent l'arc aortique plus près du cœur et sont peut-être mieux innervés par le sang que ceux qui vont vers le côté gauche [284]. Une autre hypothèse selon laquelle l'artère faciale se développe plus lentement à gauche et semblerait être un facteur déterminant de la latéralité de la fente [71].

La moyenne d'âge des patients était de 1,65+/-2,6 ans. Parmi les 260 consultants, 230 avaient un âge inférieur à 5 ans dont 93,07 % avaient moins d'un an. 29 des patients ont un âge compris entre 6 ans et 10 ans et seulement un cas dépasse les 10 ans. Les premières consultations au sein du service d'ODF/CHU D'Oran s'effectuaient la première semaine de vie avec un pourcentage de 53,84 % contre17 % à Madagascar selon l'étude de ***Rakotoarison*** et ***al*** 2011[321]. La majorité des patients (98,90 %) étaient nés dans un milieu assisté, c'est pour cette raison que le délai médian de la première consultation était court (6 jours).

Ces moyennes diffèrent d'une étude à une autre, par exemple l'étude faite par ***Kamissoko*** au Mali en 2013 où il était inférieur à 2 ans [171].
Deux études effectuées au Congo, une par ***Lomgobe*** en 2012 [58] où il a constaté que 56,2 % ont été pris en charge après l'âge de 5 ans et celle de ***Milindi*** en 2014 [324] où 17,6 % ont été pris en charge dès la première semaine de vie.
L'étude de ***Moussa*** au Niger certifiait que l'âge moyen était de 8,13 ans (allant de 6 ans à 47 ans). La tranche d'âge de 6 ans à 10 ans était la plus représentée (47,70 %) [307].
En Tunisie ***Benamor*** en 2010 a révélé que cet âge était de 6 ans [302].

A côté de cela, dans la plupart des études américaines et européennes, les nouveau-nés sont consultés et pris en charge dès la naissance.
Dans les pays pauvres ou en voie de développement, les fentes labiopalatines ne sont pas au premier rang de préoccupation de la santé publique.

Les patients consultés au niveau du service d'Orthopédie Dento-Faciale (CHU/Oran) venaient de différentes wilayas de l'Ouest d'Algérie. La wilaya d'Oran est fortement représentée dans notre échantillon (29,7%), suivie de la wilaya de Mascara (14,20%), de Relizane et de Tiaret (8,5%). Les wilayas du sud étaient faiblement représentées (0,4%). De ce fait, le délai de consultation était de 3 jours pour ceux qui habitaient la wilaya d'Oran et de 8 jours pour ceux qui habitaient hors Oran.
De toutes les wilayas de résidence hautement située, la wilaya de Tiaret est située entre 970 mètres et 1143 mètres d'altitude. Elle se positionnait en troisième position en nombre de cas.
Une étude épidémiologique menée en Amérique du Sud par ***Poletta*** et ***al*** en 2007 liant l'altitude aux anomalies congénitales a montré une association entre la haute altitude et les hautes fréquences de quatre types de défauts crâniofaciaux, en particulier les FL/P. Contrairement à l'étude menée au Colorado par ***Amidei*** et ***al*** en 1994 où il n'y avait aucune différence entre les résidences en haute altitude et les terres basses [47].

Dans toutes formes cliniques de fentes, on a révélé une prédominance de la wilaya d'Oran. Pour les fentes labio-alvéolo-vélo-palatines, la wilaya d'Oran (41 cas) était suivie par Mascara (21 cas), Mostaganem (13 cas), Sidi -Belabess et Tiaret (12 cas). Pour les autres formes la différence était minime et rapprochée entre elles.

Les fentes du côté gauche prédominaient dans toutes les wilayas, suivies de la localisation médiane et bilatérale et le côté droit en dernier rang.

On a constaté que l'unité de fente du service d'ODF/CHU d'ORAN couvrait toute la région de l'ouest Algérien voir même le sud-ouest. C'est le seul et unique service sur le territoire national assurant leur prise en charge de la naissance jusqu'à l'âge adulte tout en garantissant leur suivi orthodontique.
On s'est aperçu qu'au fur et mesure que les wilayas s'éloignent du centre de soins le pourcentage de consultants diminuaient ceci est certainement dû aux distances par rapport au centre de soins et les contraintes des déplacements.

A la naissance 81,2 % des nouveau-nés pesaient entre 2,500 kilogrammes (Kg) et 4 Kg avec un poids moyen de 3,156 Kg, ce qui est un poids normal. Le poids variait entre 1 Kg et 6 kg. Les hypotrophes (<2500 grs) représentaient 12,3 %, alors que les macrosomes (>4000 gr) 6,5 %.

Ce qui rejoint l'étude de ***Belhadj*** au Maroc en 2011[44] où le poids moyen était de 3,1 Kg et se rapprochait de l'étude de ***Wallace*** en 2011avec un poids moyen à la naissance de 3,37 kg (une fourchette de 1,2 kg à 4,94 kg) [310].

En l'occurrence, ***Jamilian*** en Iran en 2017 a enregistré 80% des nouveau-nés avec un poids allant de 2,5 Kg à 4 kg [322].

Tout comme***, Angulo-Castro*** au Mexique en 2017 qui avait constaté un poids moyen à la naissance de 2896 ± 702,02 grammes avec un poids minimum de 1420 grammes et un poids maximum de 3950 grammes [323].

Quel que soit le poids du bébé à la naissance, nous avons noté une fréquence élevée des fentes labio-alvéolo-vélo-palatines avec prédominance du côté gauche chez les hypotrophes (<2500 gr) et les nouveau-nés avec un poids normal (2500-4000 gr) et une fréquence égale pour les fentes bilatérales et médianes chez les macrosomes.

D'après les données provenant du registre médical des naissances en Norvège de 1967 à 1998 incluant 1,8 million de naissances, le poids réduit à la naissance associé aux anomalies congénitales était spécifique à la grossesse affectée [313].

Dans notre étude, 1/3 des familles avaient 2 enfants et moins de 1/10 étaient des familles nombreuses de 5 à 7 enfants. Le nombre d'atteinte des formes totales de fentes augmentait chez les familles ayant au maximum 3 enfants, ensuite ce dernier diminuait lorsque la famille devenait plus nombreuse. Par contre, pour les autres formes le nombre diminuait à partir de 2 enfants. On a constaté que la gravité de la fente diminuait avec le nombre de naissance, contrairement à l'étude de ***Francamet*** de 2002 en France où le risque augmentait chez les multipares de 4 enfants et plus [6].

Parmi les femmes accouchant de leur premier bébé, 2,5 % avaient donné naissance à des enfants présentant une fente et 2,1 % avaient accouché d'un second enfant atteint après un premier accouchement d'une naissance saine [227].

Une étude danoise [73] de grande envergure a montré que le risque de récurrence diminuait de façon marquée à chaque degré successif de parenté.

Le risque de récurrence dans la fratrie n'était pas influencé par le sexe du sujet atteint. Il était deux fois plus grand dans les cas de FBL, tandis que la présence de FVP ne le modifiait pas [70].

La plupart des ainés ne dépassaient pas l'âge de 5 ans. Ceux âgés entre 6 ans et 10 ans représentaient 25 %. Les plus de 20 ans affichaient 16 %. Une moyenne d'âge de 6,01 ± 5,8 a été retrouvée avec un minimum de 1 an et un maximum de 28 ans et nous avons remarqué que les benjamins étaient les plus touchés par les FL/P avec un taux de 63,46 % des cas. Les ainés et les cadets étaient représentés respectivement avec des taux de 28,85 % et 7,69%. Une légère prédominance de l'espacement des naissances de 3 ans (39,31 %) par rapport à l'espacement compris entre 4 ans et 7 ans (39,31 %). Moins de 10 % (9,39 %) représentaient les plus de 12 ans.

Angulo-Castro, au Mexique a décrit des périodes inter-grossesses de moins de deux ans [323].

En 2010 au Brésil, ***Martelli*** et ***al*** ont effectué une étude sur 200 patients et ont conclu que les ainés étaient les plus touchés, suivis des cadets puis les benjamins [306].

D'autres études (au Maroc en 2012, ***Milindi*** et ***al*** en 2014 et de ***Lomgobe*** en 2012 au Congo) indiquaient que l'atteinte des cadets était plus fréquente [316,324].

Selon ***Martelli*** l'ordre des grossesses et l'intervalle entre elles n'étaient pas significatifs [306].

En 2011, ***Wallace*** et ***al*** ont trouvé que 49% des enfants atteints de FL/P étaient les premiers nés et 51% étaient le deuxième enfant à naître dans la famille. Aucune des mères n'avait eu plus de deux enfants [310].

Sur un total de 260 cas, nous n'avons retrouvé que deux cas de grossesses gémellaires, le premier cas était des jumeaux monozygotes (avec un seul des jumeaux atteint) sans antécédents familiaux particuliers, par contre, le deuxième cas était des jumeaux dizygotes, tous les deux atteints de la même fente (fente labio-alvèolo-vélo-palatine gauche) mais le deuxième enfant était décédé à la naissance (fille). Les parents étaient jeunes avec une notion de consanguinité de 1er degré.

Diverses observations épidémiologiques (***Lakhanpal*** et ***al***, ***Bille*** et ***al***, ***Lorente, Miller***) ont incriminé les bases du rôle de la génétique dans l'étiologie des fentes labio-palatines. De nombreuses études ont montré que les jumeaux monozygotes (60%) avaient un taux de concordance considérablement plus élevé que les jumeaux et frères et sœurs dizygotes (5-10%) [319].

Pour ***Fogh-Andersen***, les fentes labiales, la concordance est beaucoup plus grande chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes. Par contre, les fentes palatines ne montrent pas la même étiologie génétique [309].

Metrakos et ***Baseter,*** ont noté une concordance observée chez les jumeaux monozygotes. Pour les fentes palatines, elle était beaucoup moins élevée que pour les fentes labiales [72].

Nous avons noté un lien de parenté dans 20 % dont 15 % étaient du premier degré et 5 % du deuxième degré. Multiples études abordaient les mariages consanguins et la survenue de FL/P. ***Benamor*** de Tunisie révèlait 10 % des cas de mariage consanguin [302]. ***Rakotoarison*** de Madagascar a noté une faible fréquence de consanguinité (4,7 %) [321].

Jamillian d'Iran incriminait le mariage consanguin comme un facteur augmentant le risque de FLP [322].

Le risque de récurrence diminuait de façon marquée à chaque degré successif de parenté : 2,7 % à 3,5 % pour les parents du premier degré, 0,7 % à 0,8 % pour ceux du deuxième degré et 0,3 % à 0,6 % pour ceux du troisième degré [7].

En 2013 (Inde), diverses études épidémiologiques accomplies par ***Banerjee*** et ***Dhakar*** montraient que, si un parent était atteint d'une fente palatine ; il avait 3,2 % de risque d'avoir un enfant avec une fente labiale et palatine et 6,8 % de risque d'avoir un enfant avec une fente palatine isolée. La présence d'une fente chez un parent et un frère ou une sœur était associée à une probabilité de 15,8 % que le prochain enfant aura une fente labiale ou palatine, et à 14,9 % de risque que le prochain enfant ait une fente palatine (***Christensen et al*** en 1996). Dans le cas où les parents avec un enfant atteint d'une fente palatine, 4,4% de risque d'avoir un autre enfant avec une fente labiale et palatine et 2,5% de risque d'avoir un enfant avec une fente palatine isolée [319].

Sivertsen et ***al*** ont mené une grande étude de cohorte basée sur la population qui a révélé que le risque de récidive de fente chez les parents au premier degré dans une population norvégienne était de 32 fois pour toutes les fentes labiales et de 56 fois pour les fentes palatines par rapport aux populations de référence.

Ceci laisse supposer une origine génétique plus forte pour les fentes palatines que pour les fentes labiales [47].

Alsahafi et ***Al-Bustan***, lors de leur étude en 2021 identifiaient la consanguinité comme un facteur de risque de malformations congénitales liées à des troubles autosomiques récessifs. En effet, la consanguinité des cousins germains semblait avoir un effet majeur sur le développement des fentes non syndromiques dans la descendance. Cependant, ***Sabbagh*** notifiait que ces dernières étaient des anomalies d'origine multifactorielle, plus de 60 % des cas ne présentant pas d'antécédents familiaux positifs [47].

Dans une étude réalisée à Riyadh en 2012, les antécédents familiaux de fente étaient plus susceptibles d'être positifs pour les patients dont les parents étaient consanguins pour la FL/P et la FP (34,2 % contre 25,8 %). Pour les deux groupes, la récurrence de la fente dans la descendance était plus élevée lorsque les parents avaient une fente par rapport aux parents non affectés (51,4 % contre 11 %) [47].

Le risque de récurrence pour les frères et sœurs de FL/P a été estimé à 3,9 %. Le risque de fente labiale avec fente palatine pour la progéniture était de 4,1 % et également similaire au risque pour la fratrie. Le risque pour les parents était cependant de 2,5 %, ce risque était significativement inférieur au risque pour l'un ou l'autre des deux autres groupes de parents au premier degré. Le risque relatif de fente labiale avec fente palatine pour tous les parents au premier degré était 17 fois plus élevé que le risque observé dans la population de base [73].

Il a été estimé pour quatre types de parents au deuxième degré : demi-frères et sœurs, nièces/neveux, tantes/oncles et grands-parents ; ils étaient inférieurs au risque pour les parents au premier degré et pourtant assez similaires les uns aux autres. Le risque de fente labiale avec fente palatine pour les parents au deuxième degré était 4 (3 à 5) fois plus élevée que le risque observé dans la population de base [41].

La consanguinité du premier degré a été retrouvée dans toutes les formes cliniques de fentes, celle du deuxième degré intéressait seulement le palais primaire. Le lien de parenté de premier degré concernait les formes gauches et les formes bilatérales, et celui de deuxième degré était associé aux formes droite et médiane.
La sévérité anatomique a un effet sur la récidive chez les parents au premier degré et le type de fente est prédictif du type de récidive. Des estimations très fiables de la récurrence ont été fournies pour les cousins germains en plus d'estimations plus précises pour les parents au premier et au deuxième degré. Ces résultats et la majorité des données antérieures continuent de soutenir un modèle de seuil multifactoriel de l'hérédité [41].

Les individus affectés par la fente la plus sévère présentaient un risque de récidive significativement plus élevé chez les descendants et les frères et sœurs, par exemple le risque de récidive pour les frères et sœurs d'un cas présentant une fente labiale bilatérale isolée avec fente palatine était de 4,6 % (3,2 à 6,1) contre 2,5 % (1,8 à 3,2) pour un patient né avec un défaut unilatéral [73].
L'étude de ***Grosen*** élaborée au Danemark sur 6 776 personnes atteintes d'une FL/P nées de 1952 à 2005 et 54 229 proches, le risque de récidive était accru pour les parents au premier et au deuxième degré, mais les résultats pour les parents au troisième degré n'ont pas été concluants.

Par contre, une étude récente n'a montré aucun impact de la sévérité anatomique sur le risque de récidive de la fente [73].

En réponse à la question de cas similaires au sein de la famille, nous avons constaté 16,1 % de cas similaires, plus importante du côté maternel (9,2 %) que du côté paternel (6,9 %). Ce taux se rapprochait de l'étude de ***Doray*** et ***al*** (13 %) en 2012 d'après les données du registre de malformations congénitales d'Alsace entre 1995 et 2006 [315].
Ces chiffres sont légèrement inférieurs à ceux rapportés par ***Yáñez-Vico*** et ***al*** (Espagne en 2012) [317] et de ***Milindi*** et ***al*** (Congo en 2014) [324], respectivement de 21,94 % et 20,7 %. Les mêmes taux étaient supérieurs par rapport à ceux retrouvés par ***Cheick Omar*** à Luxembourg en 2006 (4,5 %) de cas dont la moitié du 1er degré [309] et ceux enregistrés à l'hôpital de Vienne en Suisse (6 %) [277].

Le degré 4 de consanguinité chez les 2 parents était le plus représenté, par contre les cas similaires dans la même famille concernant le 1er degré prédominaient du côté maternel que du côté paternel et le degré 3 presque à égalité du côté des 2 parents.
La forme de la fente s'aggravait avec la présence de cas similaire dans la même famille par contre ce même facteur n'influençait pas la latéralité.

L'étude danoise de ***Grosen*** a constaté que le degré 4 de consanguinité chez les deux parents était le plus représenté (plus du côté paternel que maternel), par contre les cas similaires dans la même famille concernant le 1er degré prédominaient du côté maternel que du côté paternel et le degré 3 presque à égalité du côtes des deux parents.
Selon cet auteur, les caractéristiques de l'hérédité multifactorielle sont les suivantes :
- La plupart des enfants atteints ont des parents normaux.
- Le risque de récidive augmente avec le nombre d'enfants atteints dans une famille.
- Le risque de récidive augmente avec la gravité du défaut.
- La consanguinité augmente légèrement le risque d'un enfant affecté.
- Le risque de parents affectés diminue très rapidement avec le degré de consanguinité.
- Lorsque les deux sexes ont une probabilité différente d'être affectés, le sexe le moins probable, s'il est affecté, est le sexe le plus susceptible de produire une progéniture affectée [73].

Selon ***Laura*** et ***al***, les antécédents familiaux constituaient l'un des facteurs de risque les plus importants pour la FL/P et la FP, mais ces deux affections ne se rencontraient généralement pas dans la même famille (les parents de personnes atteintes de FL/P étaient exposés à un risque accru de FL/P, mais pas de FP) [21].

Selon ***Bénateau***, la recherche d'antécédents familiaux doit particulièrement être attentive du fait du risque de récurrence. Il est de 2 % pour un autre enfant chez un couple non porteur de fente ayant enfant avec une fente unilatérale, ce même risque augmente et passe à 5,4 % dans le cas de fente bilatérale.
Il devient 10 % si les parents sains ont deux enfants porteurs de fentes et 14 % si l'un des parents est atteints avec un enfant aussi porteur de l'anomalie [66].

Le facteur héréditaire est important, il est responsable d'une fente labiale avec ou sans fente palatine associée dans probablement 40 à 50 % des cas et d'une fente palatine seule dans environ 20 à 25 % des cas [308]. Il faut savoir que plus la malformation est sévère plus le risque de récurrence est élevé [66].

A la conception, la plupart des mères (51,53 %) avaient un âge compris entre 25 ans et 34 ans avec une moyenne de 32,5± 7,3 ans. Celui des pères (50,38 %) étaient compris entre 30 ans et 39 ans avec une moyenne de 36,78±6,4 ans. Parmi les 260 femmes, cinq étaient âgées moins de 20 ans et quatre femmes plus de 46 ans. 72 pères avaient un âge compris entre 40 ans et 49 ans et 38 moins de 30 ans. Seulement deux pères dépassaient les 60 ans. Dans 2/3 des cas le couple était jeune.

Les différentes études se rapportant à l'âge de la mère ont constaté un âge compris entre 30 ans et 39 ans d'après l'étude de ***Deroo*** et ***al*** aux USA en 2003 [325], il était inférieur à 30 ans dans 70,68 % des cas selon l'étude réalisée par de ***Cheick Omar*** à Luxembourg en 2006 [309] et compris entre 21 à 44 ans d'après l'étude de ***Wallace*** et ***al*** en 2011[310]. Une moyenne d'âge de 32,26 ans selon l'étude de ***Belhadj*** au Maroc en 2011[101], à la même année ***Rakotoarison*** et ***al*** à Madagascar avait trouvé une prédominance d'âge entre 18 ans et 25 ans avec un pourcentage de 42,5 % [171]. Entre 2010 et 2015 à l'hôpital pour femmes de Culiacan Sinaloa (Mexique), la moyenne d'âge de 24,56 ± 4,97 ans a été constatée [323], cette dernière représentait une fréquence plus faible chez les mères âgées de 30 ans à 34 ans par rapport aux mères âgée de 25 ans à 29 ans selon l'étude de ***Genisca*** et ***al*** aux USA [71].

L'étude de ***Rakotoarison*** et ***al*** déterminaient une prédominance d'âge du père de plus de 40 ans dans 57,89 % de son échantillonnage [171].

Étonnamment, c'est l'âge avancé du père qui augmentait le risque des fentes non syndromiques chez la progéniture, plutôt que celui de la mère (***Savitz*** et ***al.***, 1991 ; ***Bille*** et ***al.***, 2005) comme le confirmait une méta-analyse de ***Herkrath*** et ***al*** en 2012 [141].
L'âge des parents variait respectivement de 18 à 47 ans pour les mères et allant de 20 à 56 ans pour les pères. Au Mali, dans l'étude de ***Cheick Omar*** (2006) l'âge des parents variait respectivement de 15 ans à 40 ans pour les mères et allant de 20 ans à 80 ans pour les pères. Et au Nigeria, selon l'étude d'***Omo-Aghoja***, l'âge des mères variait entre 15 ans et 44ans et l'âge des pères entre 20 ans et 49 ans [309].
Ceci est probablement dû aux coutumes et traditions des pays africains.

Entre 20 ans et 45 ans, on a noté une prédominance des fente labio-alvéolo-vélo-palatines et une disparité minime pour les autres formes. Pour les mêmes tranches d'âge, on a observé une prédominance du côté gauche, suivi des formes bilatérales, médiane et en dernier le côté droit.

Herkrath suggèrait que les pères de 40 ans ou plus avaient une probabilité de 58 % plus élevée d'avoir un enfant avec une fente palatine par rapport à ceux âgés de 20 ans à 39 ans. La probabilité pour les mères âgées de 35 ans à 39 ans d'avoir un enfant atteint de fente palatine était 20 % plus élevée que celles âgées de 20 ans à 29 ans, tandis que pour celles âgées de 40 ans ou plus, cette probabilité était de 28 % plus élevée que celles âgées entre 20 ans et 29 ans. Les mères âgées de 40 ans ou plus étaient 1,56 fois plus susceptibles d'avoir un nouveau-né avec une FL/P que celles âgées entre 20 et 29 ans. Aucune preuve d'association entre l'âge maternel et paternel précoce et l'apparition de fentes n'a été observée. [94].

Dans le cas de FL/P, sur un échantillon de 545 cas atteints de FL/P non syndromiques, ***Hermann*** explique que le risque d'une fente complète dans la progéniture

augmente avec l'âge maternel lorsque l'âge paternel dépasse environ 29 ans. De plus, le risque est plus élevé lorsque les deux parents sont âgés que lorsque les deux parents sont jeunes. En cas de FP, aucun résultat statistiquement significatif n'a été identifié. Cependant, il y avait des tendances claires qui indiquaient un schéma similaire à celui des FL/P. Aucune association n'a été identifiée entre l'augmentation de l'âge des parents et la latéralité des fentes donc on peut dire que l'âge des parents semble contribuer à la sévérité de la fente, car les parents plus âgés présentaient un risque plus élevé d'avoir une progéniture avec une fente complète que les parents plus jeunes mais pas sur la latéralité [94].

Nous avons remarqué que l'association entre l'âge maternel et paternel augmenterait le risque d'avoir des fentes labiale et palatine [306].

D'près une méta-analyse, ***Herkrath*** et ***al*** en 2013 ont montré que l'âge maternel supérieur à 40 ans augmenterait le risque de FLP de 56% par rapport à l'âge maternel entre 20 et 29 ans [326]. Des conclusions de ***Martelli*** [306] et ***Bille*** [327] soutenaient que plus l'âge est avancé des pères plus le risque de survenue de FL/P augmente.

Bénateau incriminait un âge de la mère inférieur à 20 ans et un âge élevé du père dans la survenue des FL/P [66].

Donc, nous concluons que l'âge des parents a une incidence sur la sévérité de la fente mais pas sur la latéralité de cette dernière.

Selon la littérature, la raison de l'influence de l'âge paternel sur la survenue d'une fente orofaciale est liée à l'augmentation du nombre d'erreurs de copie des spermatozoïdes au cours de la spermatogenèse avec l'augmentation de l'âge.

Il est donc possible que la diminution de la qualité des spermatozoïdes soit un facteur contribuant à l'augmentation du nombre de fentes orofaciales [105].

Pour les femmes, l'influence de l'âge peut être expliquée par les changements hormonaux et métaboliques durant les phases de la vie.

L'analyse de nos données rapportaient que le risque de FLP augmentait avec un niveau d'instruction bas et une profession non intellectuelle. Ces constations concordaient avec l'étude mené par ***Acuña-González*** dans une clinique de référence de 2002 à 2004 à Campeche, au Mexique. Elle était réalisée avec 208 cas de fente labiale non syndromique avec ou sans fente palatine avec 416 témoins [153].

Sur les 260 femmes, 226 étaient des femmes aux foyers, les 44 autres exerçaient des professions intermédiaires (majoritairement paramédicale et enseignement). La plupart des pères étaient des employés non qualifiés ou des artisans.

La forme totale gauche est dominante quel que soit le niveau d'instruction des parents.

Lin avait constaté que les femmes qui travaillaient comme concierges étaient plus susceptibles d'avoir des enfants atteints de FL/P (1,2 à 5,2%) ou de FP (1,4 à 7,7%) par rapport à toutes les autres professions [21].

Le statut social peu élevé est un indicateur de risque bien connu de survenu de certaines anomalies congénitales telles que les fentes. Un lien étroit a été établi entre le SSE et l'issue de la grossesse, y compris la santé périnatale et celle du nouveau-né. Une combinaison d'indicateurs comme le niveau de scolarité, la profession et le revenu individuel ou familial permettent de mesurer ce statut car ils sont souvent interreliés.

Les taux plus élevés d'anomalies congénitales non chromosomiques, dont certaines peuvent être imputées à des disparités d'ordre nutritionnel ont été observés chez les

groupes les plus défavorisés. Une tendance à l'augmentation des risques de fente labio-palatine a été aperçu dans les classes sociales les plus démunies.

A l'issue de notre étude, nous avons remarqué que les femmes (26,1%) présentaient plus d'antécédents médicaux que les hommes (12,8 %). Ce dernier était nettement supérieur par rapport à celui retrouvé par ***Cheick Omar*** (3,01%) [309].

La faible fréquence du diabète était concordante dans diverses études : dans notre étude, la fréquence étant de 5 % pour des pères dont 2,7 % avaient un Diabète Insulino-Dépendant (DID) et 2,3 % avaient un Diabète Non Insulino-Dépendant (DNID). Le diabète maternel a été retrouvé dans 2,4 % (1,2 % pour chaque type de diabète). Une seule femme rapportait avoir eu un diabète gestationnel, ceci rejoignant l'étude de ***Karmil*** au Maroc en 2019 où le diabète maternel était peu présent [329] ainsi que le diabète paternel, ceci étant confirmé par l'étude de ***Cheick Omar*** à Luxembourg en 2006 (0,75 %) [309].
Martinelli et ***al*** en 2020 ont associé le diabète sucré gestationnel aux fentes palatines chez la progéniture (1,01% à 2,37%) des femmes ayant un IMC avant la grossesse de 25 kg/m ^{2}, mais ***Correa*** et ***al*** en 2008 avaient souligné la nécessité de considérer la possibilité d'un diabète sucré de type 2 non diagnostiqué et de l'hyperglycémie qui s'ensuit comme cause réelle de la malformation de l'embryon [141].

En ce qui concerne le diabète pré-gestationnel, une très grande étude cas-témoins d'anomalies congénitales basée sur la population a été menée aux USA par ***Tinker*** et ***al*** en 2020, elle a mis en évidence une association avec la fente palatine seule (2,9% à 6,5%), tandis qu'un risque accru plus faible a été observé en association avec le diabète gestationnel (1,1% à1,8%) [142].
Dans notre étude, les formes de fentes les plus graves ont fortement été retrouvées chez les parents présentant un DID. Selon ***Malek***, le DID augmentait deux fois la fréquence des fentes [66].

La raison pour laquelle le diabète maternel a un effet tératogène est inconnue, mais elle est associée au degré de contrôle métabolique maternel pendant la période de l'embryogenèse. Le risque de malformations congénitales chez les enfants des femmes qui développent un diabète gestationnel est plus faible que chez les femmes qui ont un diabète préexistant, mais il peut être plus élevé que le risque dans la population générale [21].

Il a longtemps été établi que la prise de médicaments pendant la période péri-conceptionnelle lors du premier trimestre était généralement corrélée à un risque accru dans la pathogénie des FL/P par l'hypoxie qu'ils induisaient [108, 141].

Suite à l'analyse des résultats, nous avons constaté 19 femmes obèses (7,3%) et 3 hommes (1,2%), leurs enfants avaient majoritairement des fentes labio-alvéolo-vélo-palato-vélaire. Ces résultats étaient nettement inférieurs à ceux retrouvés par ***Angulo-Castro*** et ***al*** à Mexico en 2017 où 33,83 % des femmes étaient obèses [323].

De nombreuses études ont montré une augmentation du risque d'apparition de fentes chez les enfants dont la mère était en surpoids (***Block*** en 2013 et ***Kutbi*** en 2017).

D'autres, au contraire ont montré une augmentation du risque de fentes en cas d'insuffisance pondérale de la mère (***Oddy*** en 2009 et ***Rankin*** en 2010).

Cependant, plusieurs autres études sont restées peu concluantes sur cette association [47].

Une méta-analyse réalisée par ***Stothard*** et ***al*** en 2009 pour évaluer l'association entre l'obésité maternelle et les anomalies congénitales a mis en évidence un risque faible pour les FLP mais accru pour les FP. Ces données ensuite ont été confirmées par ***Block*** et ***al*** en 2013 [48,146]. Cette étude examinait la relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) maternel avant la grossesse par le Florida Birth Defects Registry de mars 2004 à décembre 2009. La prévalence des naissances vivantes de toute malformation congénitale augmentait avec l'augmentation de l'IMC, passant de 3,9 % chez les femmes présentant une insuffisance pondérale à 5,3 % chez les femmes obèses dont l'IMC était égal ou dépassait les 40 [107]. La réduction de l'obésité avant la grossesse, même chez les femmes obèses, peut réduire l'apparition de malformations congénitales [66].

La prise des médicaments a été constatée beaucoup plus chez les femmes (5,7%) que les hommes (1,9 %). Ces derniers étaient plus affectés par le diabète et la dépression, inversement chez les femmes où on retrouvait plus de prescriptions contre l'hypertension et l'épilepsie. Ces mêmes valeurs ont été constatées par ***Benamor*** (5%) (Tunisie en 2010) [302] mais plus bas à ceux retrouvées par ***Rakotoarison*** et ***al*** (22,4 %) à Madagascar en 2011 [171]. Par contre ***Belhadj*** au Maroc en 2011 n'avait révélé aucune prise médicamenteuse des mères [311]

Les formes totales ont été plus retrouvées chez les enfants de pères sous anticonvulsivants et antidépresseurs et les mères sous anticonvulsivants, par contre la totalité des enfants de mères sous antidépresseurs présentaient des fentes vélaires.

De nombreuses études faisant état de facteurs de risque « paternels » étaient basées sur des rapports indirects des mères. Les fentes buccales représentent l'une des malformations congénitales les plus courantes chez les enfants nés dans le monde. Bien que les facteurs maternels soient étudiés depuis des décennies, il existe un besoin important d'études examinant les facteurs de risque paternels [124].

Holmes en 2004 a présenté les résultats du registre nord-américain (États-Unis et Canada) des grossesses exposées aux anticonvulsivants en monothérapie (phénobarbital). Il avait conclu que 6,5% des grossesses avec exposition au phénobarbital en monothérapie ont été associées à des atteintes congénitales [149].

La prescription de corticostéroïdes était incriminée par ***Carmichael*** et ***Shaw*** en 1999 [48].

Puho en 2007 avait analysé l'ensemble de données de la grande population hongroise de 1980-1996, comptabilisant 1374 cas avec FL/P isolées et 601 avec FP, plus 38 151 témoins de la population (sans malformations congénitales). Un risque accru de FL/P isolé a été trouvé chez les cas nés de mères traitées avec de l'amoxicilline, de la phénytoïne, de l'oxprénolol et de la thiéthylpérazine pendant le deuxième et le troisième mois de grossesse, c'est-à-dire la période critique de l'embryogénèse. Le risque de FP isolée a augmenté chez les mères recevant un traitement par oxytétracycline et carbamazépine au cours des troisième et quatrième mois de la grossesse. Cependant, les médicaments peuvent n'avoir qu'un rôle limité dans l'origine des FL/P isolés [148].

Gilboa et ***a***l en 2011 ont incriminé l'utilisation d'acide valproïque et de la carbamazépine comme médicaments antiépileptiques (aux États-Unis) [141], ***Hernandez***

et ***al*** en 2012 pour l'utilisation d'aspirine comme analgésique [141] et ***Brender*** et ***al*** en 2012 pour l'utilisation d'amides nitrosables comme anti-infectieux [141].

Bénateau en 2012 dans son analyse avait conclu que l'épilepsie maternelle augmentait par 3,78 le risque de fente labiale et par 1,75 le risque de fente vélopalatine [66].

Garne et ***al*** en 2015 a montré une augmentation significative de la fente palatine et l 'utilisation des agonistes β2 inhalés comme traitement médical de l'asthme [141].

Contrairement à l'analyse de ***Munsie*** en 2011 qui avait utilisé les registres de la National Birth Defects Prevention Study provenant de mères de 2711 nourrissons présentant des fentes orofaciales et de 6482 mères de nourrissons nés vivants sans malformations congénitales, accouchés de 1997 à 2005 sous bronchodilatateurs pendant la période conceptionnelle (1 mois avant la grossesse jusqu'au troisième mois de grossesse). Il a observé une association entre l'utilisation de bronchodilatateurs maternels pendant la période péri-conceptionnelle et la fente labiale uniquement. Le risque de fente palatine uniquement était élevé mais n'était pas statistiquement significatif. Aucune association n'a été observée pour l'utilisation de bronchodilatateurs maternels et le risque de fente labiale avec fente palatine. Il n'était pas clair si les rapports de cotes accumulés observés dans cette étude étaient dus aux bronchodilatateurs, à la gravité de l'asthme, ou aux deux, ou au hasard seul ([143]). ***Shao*** incriminait la sévérité de l'asthme maternel et de l'hypoxie connexe plutôt que de l'utilisation de médicaments [329].

Selon ***Laura*** et ***al*** en 2016 dans une étude cas-témoins basée sur la population, l'utilisation d'anticonvulsivants par la mère s'était avérée être plus fréquente chez les nourrissons atteints de FL/P (2 % à 26%) et de FP (0,1% à 26,5%) que la population témoin [21].

Bateman en 2018 avait évoqué les bêtabloquants comme facteur tératogène pour les fentes labiales avec ou sans division palatine. C'est à partir des registres de santé dans 5 pays nordiques (Danemark, Finlande, Islande, Norvège, Suède) et la base de données américaine Medicaid, l'exposition aux bêtabloquants (médicaments antihypertenseurs couramment utilisés pendant le premier trimestre de la grossesse) que l'analyse a été évaluée [152].

Huybrechts et ***al*** en 2018, lors du traitement de l'*hyperemesis gravidarum* par l'ondansétron [141].

Daniel en 2019 a mené une étude de cohorte reliant 4 bases de données informatisées : les dossiers d'hospitalisation maternelle et infantile, la base de données de dispensation de médicaments des services de santé Clalit en Israël et les données concernant les interruptions de grossesse. L'étude a inclus 101 615 grossesses classées dont 6919 (6,8%) ont été exposées à l'amoxicilline : 1045 (1,0%) à l'amoxicilline seule et 6041 (5,9%) à l'ACA. Aucune association significative n'a été constatée [147].

Garland [108] en 2020 avaient déduit une corrélation de la prise médicamenteuse et le risque de FL/P.

L'analyse de littérature de ***Nasreddine*** en 2021 a montré que les médicaments anticonvulsivants augmentaient l'incidence des FL/P chez les enfants nés de mères traitées par l'amoxicilline, la phénytoïne, l'oxprénolol et la thiéthylpérazine [47].

Dans notre étude aucune femme ne déclarait avoir fumé ni avoir consommé de la drogue, seulement une reconnait avoir consommé de l'alcool. Par contre 25,4 % ont été exposées au tabagisme passif. Ces sous-déclarations étaient malheureusement dus aux coutumes et traditions interdisant ces pratiques et les considérant comme un sujet tabou s'expliquant par la pression sociale et la culpabilité de certaines femmes vis-à-vis du tabac. Au Royaume-Uni, Près des deux tiers des femmes avant la grossesse et plus de la moitié au cours du premier trimestre ont signalé des consommations d'alcool [129].

La consommation de tabac et d'alcool (pendant le premier trimestre de grossesse) notamment pour les fentes palatines est considérée comme un facteur prédisposant l'apparition de FL/P, cependant l'effet dose-réponse tératogène fait encore débat [66, 141].

L'étude de ***Aurrekoetxea*** et ***al*** dans 4 régions différentes d'Espagne, 981 femmes (55,5 %) parmi les 1783 interrogées ont déclaré être exposées au tabagisme passif au cours de leur grossesse, ce même résultat a été retrouvé en France (55 %) [116].

Dans une étude prospective regroupant 192 pays et publiée par ***Oberg*** dans The Lancet en 2011, 35 % des femmes étaient exposées de façon régulière (conjoint ou environnement de travail fumeur) au tabagisme passif et 32 % dans la région Europe, incluant la France.

L'étude de ***Sato*** et ***al*** en 2020 sur une population japonaise a indiqué que le tabagisme maternel actif a été retrouvé chez 9,9 %, et le tabagisme passif chez 10,8% [116].

Contrairement aux femmes plus de la moitié des pères (52,7 %) étaient des fumeurs actifs et 1,2 % ont été exposées au tabagisme passif. Les pères avec des antécédents d'habitudes nocives présentaient plus de fentes labio-alvéolo-vélo-palatines prédominant du côté gauche.

Nos résultats concernant le tabagisme passif paternel dépassaient largement ceux retrouvés par ***Cheick Omar*** (37 %) [310] et ***Rakotoarison*** et ***al*** (22,4 %) [171].

Martinelli en 2020 rapportait que le tabagisme maternel a également fait l'objet d'études approfondies en tant que facteur de risque de fentes labio-palatines non syndromiques. Les études ont récemment été prises en compte dans deux méta-analyses, qui ont conclu en soutenant un rôle à la fois pour le tabagisme maternel actif (***Little*** et ***al*** en 2004) et le tabagisme passif (***Sabbagh*** et ***al*** en 2015) dans l'étiologie des fentes labio-palatines non syndromique [141].

Ly et ***al*** en 2017 ont démontré que plusieurs expositions maternelles affectaient le développement du fœtus, les expositions paternelles étaient des facteurs de risque largement inexplorés. Une étude a été réalisée sur 392 cas et 234 témoins recrutés dans des hôpitaux locaux américains et des missions chirurgicales de réparation de fentes buccales au Vietnam, aux Philippines, au Honduras et au Maroc [124].

Ils n'ont trouvé aucune preuve d'un risque accru de fentes buccales avec des facteurs de risque environnementaux paternels. Des études antérieures ont observé une

association entre le tabagisme paternel et les malformations congénitales chez leurs enfants (***Krapels*** en 2006, ***Hao*** en 2015, ***Campos Neves*** en 2016) [124].

Une méta-analyse de 2016 (***Little***, ***Cardy***, ***Munger***) basée sur les données de 24 études publiées indiquait que le groupe des femmes qui fumaient pendant la grossesse couraient un risque accru de FL/P (1,2% à 1,4%) et de FP (1,1% à 1,4%) par rapport aux femmes qui ne fumaient pas [21]. ***Shi*** et ***al*** signalaient que le tabagisme maternel augmentait le risque de FLP de 30 à 40% et l'exposition à la fumée secondaire ne semblait pas augmenter ce risque [71].

L'étude de ***Kummet*** et ***al*** ont annoncé que le tabagisme maternel était un facteur de risque bien établi de fentes buccales. Les preuves étaient moins claires pour l'exposition passive (secondaire) à la fumée. Ils ont combiné les données individuelles de 4 études basées sur la population (l'étude Norway Facial Clefts, 1996-2001 ; l'étude Utah Child and Family Health, 1995-2004 ; l'étude Norwegian Mother and Child Cohort, 1999-2009 et l'étude nationale Birth Defects Prevention Study (États-Unis), 1999-2007) pour déduire que le tabac passif pouvait augmenter le risque de 14 % [330].

D'après ***Garland*** et ***al***, il existe plusieurs mécanismes hypothétiques expliquant comment la fumée de tabac augmente le risque de FL/P. Les études présentées par ***Izzotti*** et ***al*** en 2003, ***Breton*** en 2009 et ***Murphy*** en 2012 ont abordé l'hypothèse selon laquelle les composants de la fumée de cigarette modifient la méthylation globale de l'ADN et/ou l'expression de ce dernier. Des milliers de composés sont présents dans la fumée de tabac (***Rodgman*** et ***Perfetti*** en2016). La nicotine altère la fonction vasculaire utérine pendant la grossesse, ce qui peut entraîner une augmentation de la résistance vasculaire et une diminution du flux sanguin utérin [120]. Elle peut induire la dégradation, par l'intermédiaire du protéasome, des protéines qui interviennent dans la méthylation de l'ADN dans les cellules du premier arc branchial [108, 119]. En outre, la diminution des niveaux d'oxygène peut aussi contribuer à l'hypoxie chez l'embryon humain. La réduction de la taille et le positionnement anormal des proéminences faciales sont des mécanismes possibles des anomalies faciales [47].

Romitti et ***al*** en 2007, ***DeRoo*** et ***al*** en 2008 ont suggéré que la consommation d'alcool au cours du premier trimestre de la grossesse avait une corrélation avec l'apparition d'une fente labiale [132]. Par contre, ***DeRoo*** et ***al*** en 2008 et ***Sabbagh*** et ***al*** en 2015 soutiennent qu'il existe peu de preuves dans l'étiologie de la fente palatine.
Une méta-analyse (***Yin*** et ***al*** en 2019 et ***Bell*** en 2014) a conclu qu'il n'y avait aucune preuve d'une corrélation entre une consommation d'alcool péri-conceptionnelle modérée et le risque de FL/P ou FP non syndromique chez les nourrissons. Cependant, les auteurs suggèrent que le risque potentiel de consommation excessive d'alcool ne peut être exclu, en raison de l'hétérogénéité du seuil de consommation d'alcool dans les différentes enquêtes et de la taille limitée des échantillons de cohortes de mères buveuses [91].
Le risque d'une consommation excessive d'alcool pendant cette période ne doit donc pas être sous-estimé [47].

Les mécanismes exacts par lesquels la consommation de boissons alcoolisées augmente le risque de FL/P ne sont pas compris. Etant donné que l'alcool (éthanol) n'est pas digéré, il passe directement du tube digestif aux vaisseaux sanguins, plusieurs hypothèses existent pour expliquer l'effet tératologique de l'éthanol, comme l'antagonisme de la signalisation de l'acide rétinoïque (***Pullarkat*** en 1991), le stress

oxydatif (***Zima*** et ***al*** 2001) et l'altération de l'épigénétique (***Zhou*** et ***al*** en 2011) [108, 127, 128]. Les FL/P induites par l'éthanol pouvaient être reliées à des zones d'apoptose anormalement répartie ***Stromland*** en 2002 [128].

Le potentiel tératogène de la cocaïne maternelle est resté controversé. Un certain nombre d'études confirment la tératogénicité de la cocaïne (***Chasnoff*** en 1988 et ***Hume*** en 1994) alors que d'autres rapports réfutent cette association (***Martin*** et ***Koren*** en 1992), cependant ; les études restent peu concluantes [108]. Le mécanisme pathogène et la pharmacocinétique unique de la cocaïne pendant la grossesse en font un candidat tératogène probable. La cocaïne modifie négativement l'hémodynamique materno-fœtale et provoque une nécrosé des tissus suite à la vasoconstriction [138, 333].

En résumé, il a noté une augmentation croissante de l'utilisation de substances psychoactives durant la grossesse dans de nombreux pays [134]. Aux Etats-Unis : une femme sur 25 consommait de l'alcool durant la grossesse (***Floyd*** en 2005). En 2007, en Australie une faible fréquence a été noté par ***Colvin*** (5,87 % des femmes rapportaient avoir consommé de l'alcool durant le premier trimestre de grossesse) contre une autre plus élevé, 34,9 % consommaient encore de l'alcool après 30 jours de grossesse selon ***Kristiansund*** et ***al*** en Russie et 23 % après 12 semaines de grossesse selon ***Alvik*** et ***al*** en 2006. Un taux se rapprochant (30 %) selon ***Goransson*** en Suède (2003). L'étude de ***Aros*** et ***al*** au Chili (dans la même année) sur 9628 femmes interviewées, 1 % des femmes enceintes consommaient plus de 48 g/j d'alcool (dose clairement identifiée comme dangereuse pour le fœtus). Les femmes fumaient du tabac dans 37 % et 89 % consommaient de l'alcool en quantité variable selon l'étude de ***Mc Millan*** et ***al*** en Irlande (2006).
Williamson en Angleterre (2006), sur un échantillon portant sur 400 enfants, il a montré la présence dans le méconium de métabolites du cannabis chez 13,2 % d'entre eux, de cocaïne dans 2,7 % des cas et d'amphétamine dans 1,7 %. A São Paulo, 4 % des femmes consommaient du cannabis, 1,7 % de la cocaïne et 0,3 % les deux selon ***Mitsuhiro*** et ***al*** en 2007. En ***Pichini*** et ***al***, à Barcelone (2005) déclaraient que 6,3 % des méconiums nouveau-nés étaient positifs aux opiacés, 3,1 % à la cocaïne et 1,4 % aux deux substances. Au nord des États-Unis, ***Wang*** (2004) avait constaté qu'entre 3 et 41 % des nouveaux nés étaient exposés in *utéro* au cannabis. ***Day*** à Pittsburgh (1994) avait souligné que 54,3 % des femmes consommaient du tabac durant le premier trimestre de la grossesse et 19 % avaient poursuivi leur consommation de cannabis durant la grossesse [134].

Durant la grossesse, on a constaté que 39,6 % des femmes enceintes présentaient un état de stress et presque la moitié (46,5 %) avaient eu un choc émotionnel de causes diverses dont la majorité avait des problèmes familiaux. Les mêmes constatations ont été observées chez les pères. Ces résultats se rapprochaient de l'étude de ***Wallace*** en 2011en Australie où 37,2% des mères étaient sévèrement perturbées par des états dépressifs et d'anxiété [310]. En revanche, l'étude de ***Rakotoarison*** a trouvé une faible fréquence (10,6%) [321]. Pour les deux parents, la fente labio-alvéolo-vélo-palatine gauche prédominaient en présence de facteur de stress et de choc émotionnel.

Radojicic et ***al*** ont étudié l'impact des facteurs de stress sur les FL/P. L'analyse a porté sur les enfants nés de mars 1999 (période de guerre en Serbie) à décembre 2003. Au premier trimestre, les mères présentaient statistiquement plus souvent des peurs ou de l'anxiété, une vie affective désorganisée, plus souvent un harcèlement psychologique.

A ce titre, la vie stable des femmes enceintes est perturbée, ce qui peut conduire à l'apparition de déformations du fœtus (par exemple FL/P) [140].

L'étude de ***Nasreddine*** et ***Wallace*** indiquaient que le stress prolongé était fortement impliqué dans l'étiopathogénie des FLP [47,310]. Les facteurs de stress maternels pouvaient entraîner des malformations congénitales par le biais de l'augmentation de la production de corticostéroïdes. Des études sur les animaux ont en effet démontré que des doses élevées de corticostéroïdes conduiraient fréquemment à l'apparition de FL/P.

Selon ***Selye***, un choc émotif au cours de la grossesse pouvait déclencher dans l'hypophyse un mécanisme adrénocortical qui est un agent tératogène. Il n'agirait pas directement sur une ébauche organique en voie de formation, mais indirectement par perturbation plus ou moins profonde du milieu intérieur qui pourrait être à l'origine de la malformation [65].

Concernant les expositions des parents aux produits chimiques, nous avons remarqué que 11,5 % des pères étaient exposés à différents produits (l'odeur dégagée par le cuir, les pesticides et d'autres produits chimiques) nocifs durant la période péri-conceptionnelle contre 0,4 % (1 cas) des mères exposées à la poussière seulement. Aucune irradiation n'a été relevé chez le père contrairement chez la mère où un cas a été noté (radiothérapie datant de 4 ans avant la conception de l'enfant atteint de fente). Ce taux était quasi égal à celui retrouvé par ***Belhadj*** au Maroc [311].

Une étude a été menée en France pour étudier le rôle de l'exposition professionnelle de la mère aux solvants organiques au début de grossesse. Elle a regroupé 164 cas de FL/P, 76 cas de FP et 236 cas témoins sans aucune atteinte. Une chimiste experte a évalué les résultats suggérant que l'exposition professionnelle de la mère aux solvants organiques lors la grossesse pouvait jouer un rôle dans l'étiologie des FL/P. 39 % des femmes ayant déclaré avoir travaillé pendant la grossesse ont été exposées à au moins un type de solvant organique. Le risque était associé aux dérivés oxygénés (pour FL/P 1,1 % à 2,9% et pour FP 0,7% à 2,7%), chloré (pour FL/P 2,5 % à 35,3% et pour FP 0,7 %à 20,7%) et les solvants pétroliers (pour FL/P 1,5 % à 8,8% et pour FP 0,3% à 4,9. Le risque de fentes buccales augmentait linéairement avec le niveau d'exposition [332].

Kaufman et ***al*** en 2018 ont examiné l'effet de l'exposition de la mère aux sous-produits de la désinfection de l'eau. Les auteurs ont obtenu des preuves que certains produits (en particulier : acide haloacétique, acide trichloracétique et acide dichloroacétique) pouvaient augmenter le risque de fente non syndromique. ***Hwang*** et ***al*** en 2008 ont constaté un risque accru de fente non syndromique en raison de l'exposition maternelle aux trihalométhanes totaux, mais à des niveaux inférieurs à ceux des travaux mentionnés ci-dessus. De plus, l'absorption de nitrates provenant de l'eau potable a augmenté le risque de fente non syndromique dans une vaste étude de cohorte conduite par ***Brender*** et ***al*** en 2013 [141].

Bien que la tératogénicité de l'exposition prénatale aux pesticides pour les FOF ait été démontrée dans plusieurs études animales (***Courtney*** en 1970 et ***Pratt*** en 1984), les mécanismes par lesquels les pesticides affectent le développement des lèvres et du palais ne sont pas bien compris.

Les pesticides peuvent provoquer des altérations de la signalisation de l'acide rétinoïque de l'embryon en développement, l'acide rétinoïque affecte la prolifération et la

différenciation des neurones crâniens (***Ito*** en 1995) qui donnent naissance à la lèvre et au palais [155].

Dans l'étude de ***Suhl*** et ***al*** en2018 une association positive statistiquement significative a été observée avec l'exposition paternelle aux pesticides, mais pas avec l'exposition maternelle. Dans notre étude, plus les pères étaient atteints plus la forme de la fente s'aggravait. Selon ***Suhl,*** l'exposition la plus élevée a été observée chez les pères potentiellement exposés à un insecticide+ herbicide + fongicide. Ce schéma d'exposition a pu être suffisant pour produire des effets néfastes sur la spermatogénèse.
L'utilisant des données du NBDPS n'a observé aucune signification positive de l'exposition professionnelle maternelle aux pesticides et les FL/P [155].

La pollution atmosphérique, comme celle de Tchernobyl (26 Avril 1986 en Ukraine) ou dans les régions proches des centres d'explosion a entrainé d'importants rejets radioactifs dans l'atmosphère. Cette radioactivité est très dangereuse car elle détruit les tissus vivants [66].

En général, les individus d'un statut socio-économique bas sont d'avantage exposés à la pollution parce que les prix des logements sont au plus bas prix à proximité des sites d'enfouissement et d'autres endroits pouvant présenter un danger. Ils ont moins de pouvoir ou savent moins bien défendre leurs intérêts pour prévenir l'exposition, qu'il leur est plus difficile d'accéder à l'information sur la santé environnementale, ou encore que certains aspects de leurs habitudes de vie liés à un budget plus serré [7].

D'après la classification des contraceptifs oraux (voir annexe 4) [304], 60,4% des femmes prenaient des pilules contraceptives types progestatifs seuls monodosés (Miccroval, Cerazette) et des contraceptifs de 3ème génération (Méliane, Mercilon) de durée variable allant de quelques mois (3 mois) à des années (10 ans). Les pilules augmentent les risques de thrombose veineuse ralentissant ainsi fluidité et la circulation sanguine qui peuvent être à l'origine de fentes non syndromiques.

Notre échantillon comprenait 46,50 % des femmes présentant une carence vitaminique (anémie). Les formes labio-alvèolo-vélo-palatines gauches étaient les plus retrouvées.
L'anémie résulte soit d'un manque de fer ou par carence vitaminique. Cette dernière résulte d'un taux faible ou diminué de vitamine B12 ou de folates (acide folique ou vitamine B9). La vitamine B12 est essentielle au bon renouvellement cellulaire et à la fabrication des globules rouges. L'acide folique est une vitamine clé nécessaire à la production de la méthionine, un acide aminé et de nombreux autres composés cellulaires importants.
Les femmes dans les sociétés modernes peuvent être suralimentées mais aussi sous-alimentées, cette malnutrition peut entraîner des déséquilibres en nutriments. Il existe cependant des preuves d'une relation entre les apports nutritionnels et la formation d'une FL/P [113].

Plusieurs études déterminent l'insuffisance en acide folique comme un co-facteur entraînant des FL/P (***Martinelli*** et ***al*** en 2001, ***Pezzetti*** et ***al*** en 2004, ***Mostowska*** et ***al*** en 2006 ***Mills*** et ***al*** en 2008, ***Bufalino*** et ***al*** en 2010, ***Pan*** et ***al*** en 2015, ***Sun*** et ***al*** en 2016, ***Soghani*** et ***al*** en 2017, ***Wang*** et ***al*** en 2018) [108].

Dans les différentes études animales et humaines, les résultats appuient la relation inverse entre les FL/P et l'acide folique (***Czeizel*** en 1993, ***Shaw*** et ***al*** en 1995, ***Czeizel***

et ***Hirschberg*** en 1997, ***Loffredo*** et ***al*** en 2001, ***Wehby*** et ***al*** en2013, Figueiredo et ***al*** en 2015, ***López-Gordillo*** et ***al*** en 2019) [92,109,110].

Toutes les femmes nécessitant un traitement contre l'anémie étaient prémédiquées et prenaient sérieusement leurs médicaments sauf une qui avait refusé de prendre son traitement. L'utilisation de suppléments contenant de l'acide folique et/ou des multivitamines réduisait le risque de FL/P, diverses méta-analyses confirmaient cette hypothèse. Les fréquences étaient réduites de 12% selon ***Canfield*** et ***al*** aux USA en 2005 [141], elle était de 28 % pour les FL/P et de 20 % pour les FP selon ***Badovinac*** en 2007 [92] et 18 % pour les FL/P mais n'avait pas d'incidence sur le risque de FP d'après ***Johnson*** et ***Little*** en 2008 [95]. Ce taux devenait 40 % pour les FL/P et de 12 % pour les FP selon ***Zhou*** en 2020 [47].
Ingrid Goh et ***al*** en 2006 [141] et ***Martinelli*** et ***al*** en 2020 admettaient qu'une supplémentation multivitaminées enrichies en acide folique avant la conception et pendant le premier trimestre réduirait la survenue globale de plusieurs anomalies congénitales entre autres les FL/P. Aucune preuve d'effets préventifs ou négatifs sur la fente palatine par la supplémentation péri-conceptionnelle en folates n'a été détectée [108].

Sur un total de 260 femmes, 84 cas (32,3 %) avaient eu une infection uro-génitale pendant la grossesse et seulement un cas de grippe a été enregistré.
Un taux (inférieur) de 6,25 % et de 18,8 % a été retrouvé respectivement par ***Belhadj*** [311] et de ***Cheick Omar*** [309] pour les infections génito-urinaires.
Acs et ***al*** en 2020 ont conclu que le risque d'atteinte de fente palatine augmentait de 1,3 à 2,5 en cas de grippe, de 1,9 à 3,1 en cas de d'infections aiguës des voies respiratoires supérieures, de1,4 à 4,2 en cas d'infections aiguës des voies respiratoires inférieures et de 1,4 à 2,8 en cas d'infections urogénitales [141].

Selon ***Metneki*** et ***al*** en 2005, l'issue de la grossesse était influencée par les maladies infectieuses de la mère telles que la grippe, le rhume et la cystite. Ces auteurs ont mis en évidence l'effet tératogène de l'hyperthermie, qui a été confirmé par ***Acs*** et ***al*** en 2016. Ils ont rapporté que la fièvre associée aux infections respiratoires aiguës semblait augmenter le risque de fente palatine dans leur étude sur un échantillon hongrois. En 2020, dans une étude cas-témoins basée sur la population caucasienne avec 751 cas de fente non syndromique, encore une fois ***Acs*** et ***al*** ont analysé le rôle des maladies maternelles dans le risque accru de développer une fente non syndromique [141].
Sulik et ***al*** en 1988, ***Acs*** et ***al*** en 2010 et ***Graham*** en 2020 ont conclu que l'hyperthermie a des effets tératogènes sur les FL/P. Comme le système nerveux central était particulièrement sensible à l'hyperthermie, des anomalies faciales y compris les FL/P ont été détectées dans des cas d'hyperthermie maternelle survenue entre la 4ème et la 7ème semaine de gestation [47].

Dans notre étude, la quasi-totalité des femmes ont effectué des échographies durant les 3 trimestres de grossesses néanmoins le diagnostic anténatal n'a été posé que dans 12 % des cas. 7 % des femmes ont été informé, cependant l'échographiste n'avait ni expliqué l'anomalie aux parents ni orientés vers les structures spécialisées, seulement

2 % ont reçu peu d'explications. Dans 3 % l'échographiste a dissimulé le diagnostic anténatal et ne l'a révélé qu'après une visite ultérieure.

Nos résultats dépassent de loin le résultat de ***Cheick Omar*** en 2006 où seulement 36,09 % de femmes ayant fait des échographies, seul un cas de diagnostic prénatal a été révélé [309] et 29,4 % d'après ***Rakotoarison*** et ***al*** en 2011 sans aucun diagnostic prénatal [171] tout comme l'étude de ***Belhadj*** en 2011[311].

Pourtant, le taux de dépistage signalé par ***Karmil*** au Maroc en 2019 avoisinait les 25 % [328].

L'étude de ***Doray*** et ***al*** en France a démontré une fréquence plus élevée de diagnostic prénatal. Elle a été faite à partir des données du registre de malformations congénitales d'Alsace entre 1995 et 2006. Le taux de détection échographique avait varié selon les années, de 29 % en 1995 et 2002 à 88 % en 2006. Le diagnostic des fentes palatines avait été prénatal dans 1 % des cas seulement [315]. Ces taux restent comme même inférieur à celui constaté par ***Camus*** (45,5 %) en 2013 à Grenoble [333].

Clementi et ***al*** ont utilisé les données de 20 registres d'anomalies congénitales dans 12 pays européens entre 1996 et 1998. Ils ont signalé 751 cas de FL/P néonatale, dont 27 % ont été détectés avant la naissance. Les taux de détection dans les pays présentaient de grandes variations, allant de zéro à 75 %. Lorsque la FL/P était isolée et non associée à d'autres anomalies, le taux de détection tombait à 18 % [21].

Dans l'étude National Birth Defects Prevention Study réalisée aux États-Unis par ***Johnson*** et ***al*** en 2009, qui incluait les cas de fentes labio-palatines sans aberration chromosomique ou trouble monogénique dans les naissances vivantes, les mortinaissances et les interruptions de grossesse, la proportion des cas dépistés par diagnostic prénatal était de 33,3 % pour la fente labio-palatine, de 20,3 % pour la fente labiale et de 0,3 % pour la fente palatine [7].

Nous avons une variation dans les pourcentages de formes diagnostiquées en anténatal, ceci dépend de la forme anatomique de la fente, du centre où se déroule le dépistage. Selon ***Grandjean,*** le taux était de 25 % dans un centre classique de suivi de grossesse, ce dernier augmentait et devenaient 100 % dans un centre de référence s'adressant à des populations à risque [66].

Le tableau ci-dessous résume le taux de dépistage anténatal dans certains pays d'Europe [21].

Tableau XXXVII : Distribution des FL/P dans différentes régions d'Europe :

Etudes	Fente labiale (%)	Fente labio-palatine (%)	Fente palatine (%)
Stoll et ***al*** en2000 (Strasbourg)	19	37	44
Offerdal et ***al*** en 2008 (Norvège)	25	51	24
Maarse et ***al*** *en 2011(Pays Bas)*	29	40	27

Les taux de détection de fentes au cours de la grossesse diffèrent selon le type d'échographie utilisée (2D, 3D ou transvaginale).
Maarse et ***al*** ont identifiés 27 articles sur MEDLINE et EMBASE (articles publiés en anglais, néerlandais, français ou allemand) afin d'évaluer le taux de détection par échographie prénatale des fentes labio-palatines chez les femmes enceintes à haut et à faible risque. Le diagnostic de l'échographie 2D chez les femmes à faible risque a permis de trouver un pourcentage allant de 9 % à 100 % pour la fente labiale avec ou sans fente palatine et de 0 % à 22 % pour la fente palatine uniquement. Cependant, L'échographie 3D chez les femmes à haut risque a donné un taux de détection de 100 % pour la fente labiale, de 86 % à 90 % pour la fente labio-palatine et de 0 % à 89 % pour la fente palatine [246].
L'échographie endovaginale est beaucoup plus performante. Dans une série de 14 988 examens effectués au début du deuxième trimestre, ***Bronshtein*** et ***al*** ont utilisé l'échographie transvaginale pour détecter les fentes faciales. Le diagnostic anténatal représentait 91,7 % [21].

Dans notre étude, la fente labio-alvèolo-vélo-palatine gauche était la plus détectée au cours de la grossesse suivie de la fente labio-alvéolaire.
Selon ***Abramson*** et ***al*** aux USA en 2015, la fente labiale complète bilatérale était typiquement facile à visualiser parce que le segment prémaxillaire entier dépassait la face et pouvait être visualisé. Une fente labiale bilatérale avec un segment prémaxillaire proéminent peut ressembler à une masse faciale médiane à l'ultrason, ce qui fait craindre une tumeur, une encéphalocèle, une malformation vasculaire ou lymphatique. La présence d'une fente palatine aiderait à écarter ces diagnostics, mais si l'anatomie n'est pas claire, l'imagerie par résonance magnétique fœtale doit être réalisée afin de poser le diagnostic exact [162].

Nous constatons une grande différence dans le dépistage anténatal des FL/P dans les pays africains et les pays développés. En outre, dans le domaine de la santé, les pays sous-développés ne visent pas prioritairement le dépistage anténatal des anomalies congénitales.

Les articles du code de la déontologie médicale en Algérie [333] imposent une information claire et précise aux patients, alors que les articles stipulent :
- Article 33 (article R.4127-33 du code de la santé publique) : Le médecin doit toujours élaborer son diagnostic avec le plus grand soin, en y consacrant le temps nécessaire, en s'aidant dans toute la mesure du possible des méthodes scientifiques les mieux adaptées et s'il y'a lieu, de concours appropriés. .
- Article 35 (article R.4127-35 du code de la santé publique) : Le médecin doit à la personne qu'il examine, qu'il soigne ou qu'il conseille, une information loyale, claire et appropriée sur son état, les investigations et les soins qu'il lui propose. Tout au long de la maladie, il tient compte de la personnalité du patient dans ses explications et veille à leur compréhension. Toutefois, lorsqu'une personne demande à être tenue dans l'ignorance d'un diagnostic ou d'un pronostic, sa volonté doit être respectée, sauf si des tiers sont exposés à un risque de contamination. Un pronostic fatal ne doit être révélé qu'avec circonspection, mais les proches doivent en être prévenus, sauf exception ou si le malade a préalablement interdit cette révélation ou désigné les tiers auxquels elle doit être faite.

Dans ce même contexte, lors du 22ème Congrès international sur la gynécologie obstétrique tenu en mai 2021 à Blida, le ministère de la santé en Algérie a élaboré un guide pour organiser la prise en charge de la parturiente durant toute la période de la grossesse jusqu'à l'accouchement, en fixant, notamment, les calendriers de consultation, les types de femmes enceintes (femmes à haut risque ou sans risque), et les différents paliers chargés de la prise en charge.

Plus de la moitié des consultants sont en stade de dentition temporaire (66,7 %). Le stade constitutionnel mixte et adolescent représentaient 21,4 % et 2,6 % respectivement. Les mêmes constatations ont été faites au sein de l'unité de fente (service d'ODF/CHU d'Oran) et par ***Rakotoarison*** à Madagascar où il a retrouvé une prédominance des enfants au stade temporaire, suivi du stade mixte [171].

Plusieurs études ont été faites concernant les anomalies dentaires. Les sujets atteints de FL/P présentaient au moins une anomalie dentaire. ***Akcam*** et ***al*** en Turquie (2010) ont démontré que 96,7 % des sujets atteints de FL/P présentaient au moins une anomalie [164].

Les anomies dentaires les plus fréquemment associées aux fentes étaient les anomalies de nombre (agénésies et dents surnuméraires). Sachant que les odontoblastes proviennent de la crêté neurale, elles surviennent *in-utéro* durant l'odontogenèse au moment des phases d'initiation et de prolifération des bourgeons dentaires [66].

En se basant sur les critères de sélection de notre échantillonnage, il était évident de trouver des taux de caries bas. Le nombre de caries pouvait aller d'une dent cariée (22 patients) à sept dents cariées (16 patients) en denture temporaire. En denture permanente, on a retrouvé neuf patients qui présentaient des caries (un patient avec trois caries et huit autres avec une carie). Ceci peut être expliqué par l'attention apporté à la fente plus qu'à l'hygiène dans les premières années de vie de l'enfant.

Toujours est-il que la prévalence des caries est supérieure à celle des patients non atteints, ***Johnsen*** et ***Dahllöf*** mettent en évidence un haut risque carieux en denture temporaire chez ces patients. Les études ne sont pas toutes du même avis, pour ***Nivoloni***, il n'y aurait pas de différence significative du risque carieux par rapport à la population générale, la prévalence élevée des caries pourrait s'expliquer par des caractéristiques particulières influençant l'hygiène chez ces patients : anatomie autour de la fente et anomalies dentaires (de structure, de forme, de nombre et de position) au niveau du secteur touché. Les parents se sentent en général coupables pour leur enfant et, comme celui-ci subit de nombreuses opérations, ils sont moins vigilants sur les apports en sucre en voulant lui faire « plaisir ». Il sera donc essentiel d'informer les parents, de leur donner tous les conseils alimentaires et d'hygiène buccodentaire [188].

La version dentaire était constatée dans les deux dentures. Le 1/3 des patients étaient concernés par cette anomalie. Elle a touché une à trois dents. Les incisives maxillaires supérieures étaient les plus concernées. Le nombre de version était plus retrouvé dans les formes totales suivi des formes labio-alvéolaires avec ou sans division palatine, touchant beaucoup plus le côté gauche.

L'étude de ***Rakotoarison*** et ***al*** [171] en 2011 et celle de ***Mamoudou*** en 2017 [335] ont révélé les mêmes observations concernant le type de denture touché et les dents concernées.

La rotation était notifiée dans 8,6 % touchant les 2 dentures, le plus souvent 2 dents. Contrairement à la denture permanente où les dents inférieures étaient plus concernées, en denture temporaire les dents maxillaires étaient plus touchées. Les incisives centrales étaient les plus impliquées ce qui est conforme aux données de la littérature. La fréquence trouvée se rapprochait de l'étude de ***Gupta*** et ***al*** en Inde (10,24%). L'analyse a été faite à partir de l'évaluation des moulages dentaires et des radiographies panoramiques de 1123 sujets indiens (572 hommes, 551 femmes) consultés à la clinique externe du Government Dental College, entre novembre 2009 et septembre 2010 [178]. Alors que l'étude de ***Rullo*** et ***al*** en Italie (2015) réalisée sur un échantillon de 90 patients (âgés de 4 à 20 ans) avait signalé une fréquence supérieure de 31,1 % des incisives latérales et centrales par rapport aux deux études précédentes [180]. Une autre étude de ***Kim*** et ***al*** en Corée du Sud (2006) avait trouvé une fréquence égale à 51,9% [245].

Cependant les incisives latérales étaient faiblement affectées, ***Rakotoarion*** et ***al*** [171] supposent que les forces de pression linguale s'appliquent beaucoup plus sur les incisives centrales supérieures par rapport aux incisives latérales supérieures.

Cette anomalie était rencontrée dans la FLA et la FLP, mais elle était plus fréquente dans la FT se rapprochant des résultats établis par ***Rakotoarison*** et ***al*** [171].
Nos résultats concernant la fréquence des rotations et la localisation des fentes concordaient avec ceux retrouvés par ***Rakotoarison*** et **al** [171].

Elles étaient plus représentées dans les fentes bilatérales (50 %) suivie des fentes unilatérales droites, contrairement à l'étude de ***Costa*** et ***al*** où il a noté une prédominance des fentes unilatérales par rapport aux fentes bilatérales [211].

L'anomalie de rotation est probablement associée à l'absence de dents adjacentes et au fait que les patients atteints de FL/P non syndromique ont généralement des types d'occlusions croisées antérieurs et/ou ultérieurs, ce qui provoque une perte de Longueur et de largeur de l'arcade dentaire, augmentant ainsi la possibilité de malocclusion dentaire et de mal-positionnement (***Purcell*** et ***Tortora***) [179].

Vu que notre échantillon d'étude comprenait 93,07 % moins d'un an, la transposition et l'inclusion n'ont pas été retrouvées, tout de même la littérature évoque ces anomalies dentaires associées aux FL/P.

Sá et ***al*** au Brésil en 2016 [75] ***ont*** analysé 207 radiographies panoramiques de patients atteints de FL/P non syndromique, les résultats concernant la transposition étaient plus élevés que ceux rapportés par ***Akcam*** et ***al*** en Turquie (2010) [164] et ***Paranaiba*** et ***al*** au Brésil (2013) [336], et plus faibles par rapport à ***Al Jamal*** et ***al*** (2010) (30,8 %) [202].

Plusieurs études ont trouvé des résultats assez proches concernant l'inclusion :
L'étude de ***Costa*** et ***al*** au Brésil (2012) avec une fréquence de 11,8 % [211], l'étude de ***Paranaiba*** et ***al*** au Brésil (2013) avec une fréquence de 8,8 % [336] similaire à l'étude de ***Yezioro*** et ***al*** en Colombie (2019) [337].

L'inclusion concerne principalement la denture permanente [292] touchant les majoritairement les canines maxillaires. Ces résultats ont été démontré par ***Jamilian*** et ***al*** en Iran (2015) [330] et ***Tortora*** et ***al*** en Italie (2008) [179].

L'ectopie a concerné 20 % de notre échantillon, touchant 1 ou 2 dents avec des fréquences variables. Elle impliquait les 2 dentures, beaucoup plus les incisives temporaires supérieures. Des fréquences plus faibles ont été enregistrées dans diverses études. Rapportant celle de ***Gupta*** et ***al*** (7,93 %) [178], ***Rullo*** et ***al*** (18,9%) [180] et ***Sá*** et ***al*** (3,8 %) [183] mais celle-ci plus élevée que l'étude de ***Wu*** et ***al*** [338].

Par contre, ***Jamal*** et ***al*** en Jordanie (2010) [339] ont trouvé plus de dents ectopiques 30,8 % [233], néanmoins ***Rakotoarison*** et ***al*** en 2011 [171], ***Costa*** et ***al*** en 2012 [211] et celle de ***Paranaiba*** et ***al*** en 2013 [336] ont constaté une faible fréquence.
Cette anomalie était fortement associée aux fentes totales rejoignant les études de ***Rakotoarison*** et ***al*** [171].

Les deux dentures étaient concernées par les anomalies d'éruption. On a remarqué que le retard d'éruption était plus retrouvé que l'avancée d'éruption. L'avancée d'éruption est trois plus élevée pour les temporaires que les dents permanentes. Nos résultats (1/10) étaient inférieurs à ceux retrouvés par ***Rakotoarison*** et ***al*** en 2011[171] et **Mamoudou** en 2017(1/3) [335]. Ils étaient trop bas par rapport à l'étude réalisée au sud de la Chine par ***Lai*** et ***al*** en 2021. Sur un total de 231 enfants âgés de 3 à 12 ans avec et sans FL/P, les retards d'éruption ont été rapportés dans 40 % des cas [340]. L'éruption retardée dans notre analyse touchait beaucoup plus les FT unilatérales [163].

A partir d'une recherche électronique illimitée dans quatre bases de données (PubMed, Embase, Lilacs et OpenGrey), depuis leur création jusqu'en octobre 2018, un point important a été soulevé par ***Van Dyck*** et ***al*** en Belgique (2019). Ils ont conclu que l'estimation de l'âge dentaire des patients atteints de FL/P pourrait être erroné dans l'estimation médico-légale [163].

Les anomalies de nombre par défaut concernaient l'agénésie dentaire. La dent la plus touchée en denture temporaire était la 52 et 62 en denture permanente c'était la 12 et 22.

Sur 260 patients, 30 dépassaient l'âge de 6 ans. En s'appuyant sur les recommandations de l'association américaine de dentisterie pédiatrique [294] concernant la sélection et la fréquence des radiographies dentaires selon le type d'anomalie et l'âge du patient, les indications de l'orthopantomogramme était limitées. De ce fait, la fréquence d'agénésie a été retrouvé que dans 10,76 %.

Le tableau ci-dessous résume les différentes études avec leurs fréquences :

Tableau XXXVIII : Fréquence des agénésies selon différentes études :

Etude	Fréquence
Pellerin* et *al en 2002 (France) [66].	40 % à 60 % des cas et peut atteindre les 80 % dans les cas de fentes bilatérales totales.
Tortora* et *al en 2008 (Italie) [205].	48,8 % des cas étudiés
Jamal en 2010 (Jordanie) [339].	66,7 % des cas étudiés.
Rakotoarison* et *al *en* 2011 (Madagascar) [171].	Fréquence la plus élevée de toutes les anomalies dentaires.
Matern* et *al en 2012 (Strasbourg) [168].	63 % des cas étudiés.
Sá* et *al en 2016 (Brésil) [183].	47,1% des cas étudiés.
Rengifo en 2016 (Colombie) [13].	Plus de 90 % des cas étudiés.
Mangiome* et *al en 2018 (France) [318].	83,3 % des cas étudiés.
Rullo* et *al en 2018 (Italie) [180].	40 % des cas étudiés.
Aknin [9].	40 % des cas en denture permanente du côté de la fente et dans 11 % des cas du côté sain.

Nous avons remarqué que toutes les études faites présentaient des fréquences élevées par rapport à nos résultats à l'exception de l'étude de ***Gonzalez-Allo*** au Portugal en 2012 [343] dont sa fréquence était inférieure (6,1 %) à la nôtre.

Plusieurs études convergaient vers la nôtre, elles concluaient que l'incisive latérale supérieure était la plus touchée par cette anomalie : ***De Stefani*** et ***al*** en Italie (2019) [170], de ***Mangiome*** et ***al*** (2018) [318], de ***Dewinter*** et ***al*** en Belgique (2003) [344], de ***Tortora*** et ***al*** en Italie (2008) [179], de ***Jamal*** en Jordanie (2010) [339].
Bénateau signalait qu'il n'y avait pas de corrélation entre les agénésies sur les dents temporaires et les agénésies sur les dents définitives [66].

Les formes unilatérales étaient les plus associées à cette anomalie, même constatation a été par ***Mangionne*** et ***al*** [318]. Les anomalies de nombre par défaut étaient plus fréquemment associées aux formes totales par rapport aux autres formes cliniques, ceci concordait avec les résultats rapportés par ***Jamilian*** et ***al*** en 2015 [330], de ***Li Yen et al*** en 2019 [176], et ***Wu*** et ***al*** en 2011 [338]. Selon ***Matern*** et ***al*** en 2012, la fréquence des agénésies dentaires augmentait clairement avec la sévérité de la fente et l'atteinte du palais secondaire [168]. Cela est justifié par le degré d'hypoplasie des processus embryonnaires qui sont plus importants dans le cas de fentes totales [177]. Lorsque le croisement des variables « anomalies dentaires » et « type de fente » a été réalisé, ils ont observé une augmentation de la fréquence des agénésies dentaires avec l'atteinte du palais secondaire, ce qui est en accord avec les résultats d'autres études (***Suzuki*** 1992, ***Larson*** 1998, ***Dewinter*** 2003, ***Letra*** 2007, ***Menezes*** 2008, ***Bartzela*** 2010) [168].

Selon les investigations de ***Jiroutova*** et ***Mullerova*** en 1994, cette prédominance était liée à un apport vasculaire faible suite aux déformations morphologiques congénitales causées par les FLP ou secondaires aux interventions chirurgicales multiples dans cette région [164], alors que ***Garib*** et ***al*** l'attribuait à une déficience

mésenchymateuse sévère affectant les deux processus nasal interne et maxillaire et par conséquence l'absence des deux lames dentaires formant l'incisive latérale maxillaire. Car pour cet auteur cette dent possède une double origine embryologique, sa portion mésiale est formée à partir du processus nasal interne tandis que sa portion distale tire son origine du processus maxillaire [177].

Nous déduisons que 8,1 % des cas colligés présentaient des dents surnuméraires. Elles s'installaient toujours entre les incisives latérales et les canines temporaires. Cette fréquence étant constatée par ***Mangiome*** et ***el*** en France en 2018 (8,1 %) [318]. Elle avoisinait celle retrouvée par ***Tortora*** et ***al*** (7,3 %) [179] et elle était supérieure à ce qui a été noté par ***Jamilian*** (5,4 %) [330] et ***Sá*** et ***Wu*** (3,4 %) [75,338]. Cependant, elle était inférieure par rapport aux études de ***Lekkas*** (25 %) [168], ***Rullo*** (30 %) [180] et de ***Rengifo*** (40 %) [342].

Nous avons observé qu'elles étaient plus fréquentes dans les fentes totales unilatérales.

Menezes et ***al*** en 2008 annoncent que ces anomalies étaient d'autant plus fréquentes que la fente était complète et sèvère. Pour cet auteur, elles étaient très faibles dans les fentes labiales isolées (10 %) et deux fois plus fréquentes dans les fentes bilatérales que les fentes unilatérales [66].

L'étude de ***Kim*** et ***al*** en Corée du sud (2006) réalisée sur 204 patients (75 atteints de fentes labio-alvéolaires unilatérales et 129 patients atteints de fentes labio-palatines unilatérales) âgés entre 6 ans et 13 ans. Ils mentionnaient que l'incidence des dents surnuméraires était 4,6 fois plus élevée chez les patients atteints de fentes labio-alvéolaires unilatérales que ceux atteints de de fentes labio-palatines unilatérales. Lorsque la fente s'étendait au palais secondaire, l'atteinte du côté gauche était plus prédominante que chez les cas de fentes labio-alvéolaires unilatérales [245].

Les dents surnuméraires sont des irrégularités morphologiques de la couronne (***Rawashdeh*** et ***Abu Sirdaneh*** en 2009, ***Tannure*** et ***al*** en 2012 [345].

Pour ***Vichi*** et ***Franchi*** en 1995, Les dents surnuméraires pouvaient être causées par la fragmentation de la lame dentaire lors de la formation de fentes [345].

Nous avons noté une faible fréquence (2,7 %) des anomalies de forme. Elles concernaient principalement les dents riziformes et touchaient les incisives temporaires supérieures.

Peu d'études ont analysé ces anomalies chez la population avec des FL/P. L'aspect riziforme touchait beaucoup plus les incisives latérales [9].

Les dents en forme de cheville ou riziforme sont un type de microdonties, un trouble du développement des dents principalement dû à des raisons congénitales. Affectant le plus souvent les dents unitaires [207].

D'après une étude menée avec 210 témoins et 210 patients atteints de FL/P non syndromique âgés entre 5an et 12 ans en Colombie, les anomalies dentaires liées aux FL/P peuvent être liées à une altération du processus alvéolaire au cours de l'embryogenèse qui affecte par la suite l'histodifférenciation de la dent près de la fente (***Lekkas*** et ***al*** en 2000, ***Tereza*** et ***al*** en 2010). Certains auteurs ont lié la présence d'anomalies dentaires à des facteurs génétiques liés à des marqueurs cliniques des phénotypes de fente buccale.

La fréquence des anomalies dentaires a également été associée à la régulation génétique et ils pensent que ces anomalies représentent des marqueurs cliniques qui peuvent être utilisés pour définir les sous-phénotypes de la fente buccale. Ainsi, des facteurs génétiques communs liés aux fentes buccales et aux anomalies dentaires peuvent exister (***Dentino*** et ***al*** en 2012, ***Bartzela*** et ***al*** en 2013) [345].

Nos résultats indiquaient que plus de la moitié des patients consultés présentaient des anomalies alvéolaires du sens sagittal, le sens vertical est affecté dans untiers. Dans le sens transversal, on a noté endoalvéolie unilatérale importante que l'endoalvéolie bilatérale avec prédominance du côté gauche.

Les 73,5 % des sujets consultés présentaient une classe I squelettique selon ***Ballard***. La classe II et la classe III sont retrouvées dans 9,4 % et 17,1% respectivement.

Nous avons remarqué que le maxillaire supérieur était plus touché par les anomalies basales de position et de volume (brachygnathie et dolichognathie) par contre la mandibule n'était rarement touchée. Suite à la malformation du maxillaire supérieur, la classe III est dévoilée par la retrustion maxillaire et la fausse promandibulie [9].

Dans la littérature, environ 10 à 20% des patients opérés de FL/P auront une rétromaxillie [213]. Le patient ayant une FL/P présente souvent une classe III squelettique en raison d'une hypoplasie maxillaire due à des cicatrices chirurgicales (action des muscles) qui peut restreindre la croissance maxillaire vers l'avant et vers le bas [214,215]. Au-delà des interventions chirurgicales, il peut exister des facteurs intrinsèques liés à la base crânienne et à la sévérité de la FL/P qui affectent la morphologie crâniofaciale [216,217].

Près de 70 % (étude de ***William*** et ***al)*** des porteurs de FL/P présentaient une retrustion [218] avec des fentes plus larges par rapport à ceux qui présentaient une occlusion de classe I ou de classe II [216].

Une endomaxillie peut être ou non accompagnée d'une endoalvéolie avec déviation des points inter-incisifs. L'alignement dentaire et l'occlusion sont perturbés en raison de l'importance du décalage entre le grand et le petit fragment maxillaire basculé du côté interne [9].

La ventilation a été perturbé dans la majorité des cas. Peu de patients respiraient par exclusivement par le nez. Les études de ***Warren*** et ***al*** en 1992 [223] et ***Talmant*** et ***al*** en 2007 [224] ont constaté une fréquence élevée allant de 70 à 75 % et de 86,6 % de respirateurs buccaux.

Dans notre échantillon, le palais secondaire était touché dans 86,6 % en cas de ventilation mixte et dans 100% en cas de ventilation buccale. ***Warren*** et ***al*** ont montré en 1996 que 75 % des sujets atteints de fentes totales uni ou bilatérales avaient une ventilation orale prépondérante [223].

Montes *et* ***al*** en 2019 ont conclu que la présence des FL/P unilatérales était associée à des signes cliniques liés à une ventilation perturbée [222].

Dans les cas de fentes unilatérales, ***Drettner*** en 1960 et ***Warren*** en 1969 ont noté une déviation de la cloison nasale, des éperons vomériens affectés et une atrésie des narines, ainsi qu'un déficit de croissance maxillaire qui altèrent le plancher nasal réduisant ainsi la taille des voies respiratoires [223].

Selon ***Talmant***, le nouveau-né respire à travers sa fente et il ne peut pas avoir une représentation corticale de sa narine. La ventilation nasale ne peut pas être établie dès sa naissance et cette première programmation laisse une empreinte corticale qui est très difficile à effacer [156].

Vu les critères d'inclusion et de non inclusion de notre étude, il était logique de trouver une déglutition infantile dans 83,8 % des cas. 15,4 % des cas présentaient une déglutition atypique et moins de 1 % déglutissaient de manière physiologique. Les fentes totales induisaient beaucoup plus des troubles de la déglutition.
Cheick, dans son étude a retrouvé 17,93 % de sujets présentant des troubles de la déglutition [309].

Béziat et ***al*** en 2007 avaient conclu que les fentes isolées du PP entraînaient peu de troubles fonctionnels surtout en cas de fente labiale unilatérale [12].

Masarei et ***al*** en 2007 ont démontré grâce à la vidéofluoroscopie que les mécanismes de la phase pharyngée étaient altérés. Il semblerait que la zone gachette de la déglution réflexe était beaucoup plus basse que le voile du palais. Les mouvements mandibulaires et lingaux étaient désordonnés ainsi le rythme de succion était plus court et plus rapide. Le nombre de cette dernière se trouvait augmenté à chaque fois, ce qui reflètait l'insuffisance de volume reçu et suffisant pour enclancher la déglutition [66].

Kallusky et ***al*** en 2020 (Allemagne) ont démontré que chez les patients atteints de FL/P unilatérales, les altérations de la région vélopharyngée étaient causées par une altération de la force et de la fonction musculaire [227].

Nous avons décrit une mastication physiologique (bilatérale alternée) dans la moitié des cas. La mastication unilatérale droite prédominait ce qui concordait avec la présence des fentes beaucoup plus du côté gauche la rendant ainsi difficile.

Chez les patients présentant une FLP unilatérale, la performance masticatoire a été compromise probablement en raison de l'asymétrie faciale. Ces sujets ont besoin de plus de cycles masticatoires pour broyer de petites particules que les non atteints.
Cependant, l'importance de comprendre les conséquences directes des fentes unilatérales sur les fonctions masticatoires est encore peu explorée et étudiée [228].

Parmi les 84 patients chez qui la phonation a pu être étudiée, on s'est aperçu que 75 d'entre eux présentaient une phonation perturbée, ce qui donnait un taux de 89,28 % de perturbation de cette fonction. Ces chiffresétaient supérieurs par rapport à ceux retrouvés par ***Benamor*** (71 %) [302] et ***Cheick Omar*** (18,8 %) [309].

En raison des caractéristique anatomiques des fentes, l'insuffisance vélopharyngée est retrouvées chez les patients porteurs de FL/P. Ce fonctionnement anormal de la valve entraine des complications avec la parole.

Selon ***Smarius***, l'étude de ***Vallino*** aux Pays-Bas réalisée sur tous les enfants nés avec une fente labiale isolée et traités à l'hôpital pour enfants Wilhelmina d'Utrecht entre janvier 2007 et avril 2014, les patients présentant une fente labiale isolée ont moins de

problèmes associés que les patients présentant une fente palatine [346]. Contrairement à l'étude de ***Person*** et ***al*** en suède (2002) où ils ont remarqué que les enfants présentant une fente palatine uniquement avaient une élocution satisfaisante [230].

Certaines études (***Harding*** et ***Grunwell*** en1966, ***Warren*** et ***al*** en 1992) tendent à montrer que les locuteurs avec une insuffisance vélopharyngée fournissent des efforts respiratoires importants lors de la phonation [229].

L'insuffisance vélopharyngée peut être liée à des difficultés d'audition et de déglutition. Son identification précoce permet une prise en charge donnant les meilleurs résultats fonctionnels grâce à un suivi orthophonique éducatif et rééducatif ou en combinaison avec une panoplie de techniques chirurgicales [231].

A l'issue de notre étude, nous pouvons dire qu'aucun biais de sélection n'a été retrouvé car cela a déjà été mentionné, le service d'ODF/CHU d'Oran est la structure hospitalière qui prend en charge les enfants nés avec une fente labio-palatine de la naissance jusqu'à la fin du traitement orthodontique dans l'Ouest Algérien voire même le sud-Ouest.

Le seul biais existant est celui de l'information. Dans la majorité des cas, les nouveau-nés étaient accompagnés par leurs pères et la grand-mère paternelle ou maternelle rendant ainsi l'interrogatoire difficile voire incomplet surtout en ce qui concerne la période péri-conceptionnelle et le déroulement de la grossesse.

Même en présence des mères, nous avons constaté que certaines questions restaient sans réponse car les parents ne se rappelaient pas des évènements passés (biais d'information) ou dissimulaient certaines informations en relation avec des sujets tabous tels que la consommation d'alcool ou de drogue par exemple.

10 - Cas clinique

1 er cas clinique :

Le patient F. A âgé de 10 mois résidant à Mascara, suivi au service d'ODF/CHU d'Oran depuis la première semaine de sa naissance. Il s'est présenté le 14 Mai 2019 après éruption des incisives supérieures.
Diagnostic : Fente labio-alvèolo-palato- vélaire bilatérale.

A l'interrogatoire des parents, on note aucune particularité.

- Examen de face (Fig. 204) :

-Une symétrie faciale conservée par rapport au plan sagittal médian.
-Un parallélisme conservé des lignes (biophriaque, bipupillaire et bicomissurale).
-Une égalité des étages (moyen et inférieur).
-Une présence de cicatrices au niveau de la lèvre supérieure.



Figure 204 : Photographie de face -Patient F.A – CHU/Oran

- Examen de profil :

-Selon ***Ricketts*** : un profil convexe.
-Selon ***Izard*** : un profil ortho-frontal.



Figure 205 : Photographie de profil -Patient F.A – CHU/Oran

- Examen intra-buccal (Fig.206) :



Figure 206 : Photographie intra-buccale - Patient F.A – CHU/Oran

- Prise d'empreinte : Elle a été réalisée à l'alginate avec son ancienne orthèse comme un porte-empreinte (Fig.207).

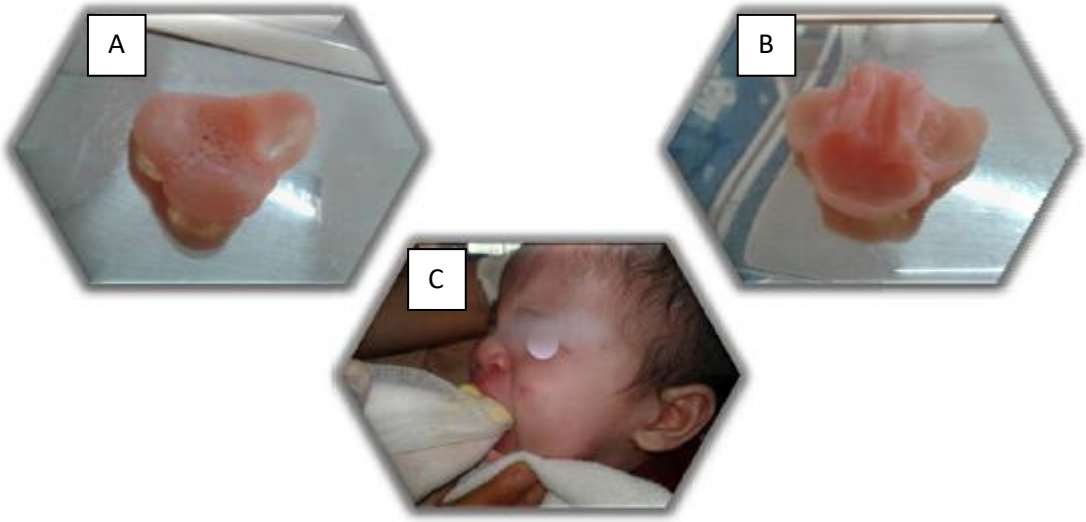


Figure 207 : Prise d'empreinte patient F.A : A et B : ancienne orthèse utilisée comme Porte empreinte ; C : prise d'empreinte à l'alginate – CHU/Oran

- Coulée de l'empreinte : Elle a été faite avec un plâtre dentaire dur (Fig. 208).

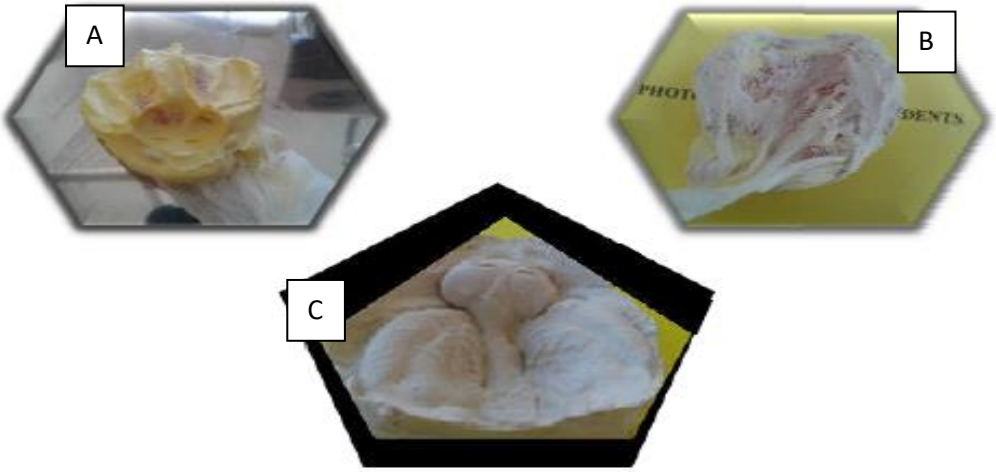


Figure 208 : Coulée de l'empreinte F.A : A : empreinte réalisée ; B : coulée au plâtre dentaire. C : modèle en plâtre – CHU/Oran



Figure 209 : Réalisation de la plaque. F.A : A : face externe ; B face interne – CHU/Oran

- Livraison de la plaque passive : Elle a été faite le jour même avec les mêmes recommandations d'entretien. Un control sera effectué dans trois mois (Fig. 210).



Figure 210 : Livraison de l'orthèse – Patient FA– CHU/Oran

2 ème cas clinique :

La patiente B.H âgée de 12 ans résidant à Chlef, suivie au service d'ODF/CHU d'Oran à l'âge de deux mois après sa naissance. Elle s'est présentée en Décembre 2021 pour son control régulier.
Diagnostic : Fente labio-alvèolo-palato- vélaire unilatérale gauche.

A l'interrogatoire des parents, on note aucune particularité.

- Examen de face (Fig. 211). :

-Une symétrie faciale non conservée par rapport au plan sagittal médian.
-Un parallélisme non conservé des lignes (biophriaque, bipupillaire et bicomissurale).
-Une inégalité des étages (moyen et inférieur).
-Une présence de cicatrices au niveau de la lèvre supérieure gauche.



Figure 211 : Photographie de face – Patiente B.H– CHU/Oran

- Examen de profil (Fig. 212) :

-Selon ***Ricketts*** : un profil concave.
-Selon ***Izard*** : un profil ortho-frontal.



Figure 212 : Photographie de profil – Patiente B.H– CHU/Oran

- Examen en bouche ouverte : présence d'articulé inversé antérieur (Fig.213).



Figure 213 : Photographie en bouche ouverte – Patiente B.H– CHU/Oran

- Examens radiologiques : réalisés au service d'ODF/ CHU d'Oran (Fig. 214, 215, 216).

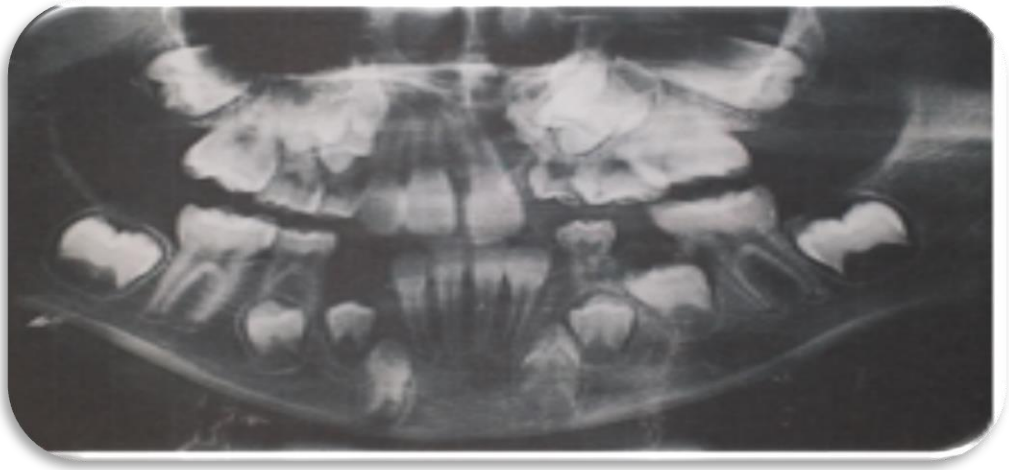


Figure 214 : Radiographie panoramique dentaire – Patiente B.H– CHU/Oran



Figure 215 : Téléradiographie de profil – Patiente B.H– CHU/Oran

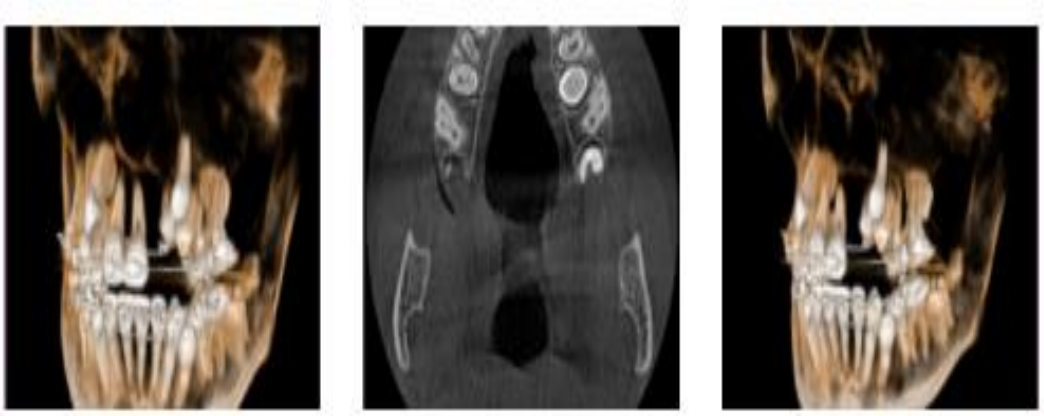


Figure 216 : Cône Beam – Patiente B.H– CHU/Oran

- Diagnostic : Classe I squelettique selon ***Ballard.*** Une rétroalvéolie, une endoalvéolie bilatérale avec un proglissement et une agénésie de l'incisive latérale supérieure gauche.
- Principe de traitement : thérapeutique orthodontique expansive par un Quad'Hélix type ***Crozat***.

- Les étapes de traitement (Fig 217-226) :



Figure 217 : Vues occlusales supérieure et inférieure – Patiente B.H– CHU/Oran



Figure 218 : Vues en occlusion (état initial) latrale droite, de face et latérale gauche – Patiente B.H– CHU/Oran

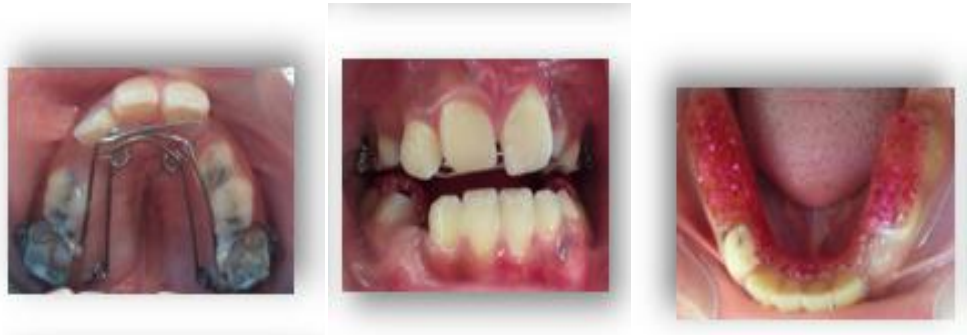


Figure 219 : Vues intraorales du Quad'hélix et la gouttière de surélévation – Patiente B.H– CHU/Oran



Figure 220 : Vues en occlusion 3 mois après la livraison du Quad'hélix : latérale droite, de face et latérale gauche – Patiente B.H– CHU/Oran



Figure 221 : Vues en occlusion : collage de l'arcade supérieure et nivellement : latérale droite, de face et latérale gauche – Patiente B.H– CHU/Oran



Figure 222 : Vues en occlusion : collage de l'arcade inférieure et nivellement : latérale droite, de face et latérale gauche – Patiente B.H– CHU/Oran



Figure 223 : Vues en occlusion (étapes de travail) : latérale droite, de face et latérale gauche – Patiente B.H– CHU/Oran



Figure 224 : Comparaison en vue occlusale des arcades supérieure et inférieure (Évolution de gauche à droite) – Patiente B.H– CHU/Oran



<u>Figure 225</u> : Vues en occlusion de comparaison (état initial / 18 mois après le début du traitement) latérale droite, de face et latérale gauche – Patiente B.H– CHU/Oran



<u>Figure 226</u> : Photographies comparatives du profil avant et après traitement – Patiente B.H– CHU/Oran

11 - Conclusion et Recommandations

Parmi les malformations congénitales graves et courantes, nous retrouvons Les fentes labio-palatines. Elles sont considérées comme des malformations prédominantes de la sphère orofaciale en raison de leur fréquence, de leurs répercussions esthétiques et fonctionnelles. Elles constituent donc une priorité élevée pour la recherche épidémiologique.

Leur étiologie est multifactorielle et complexe ainsi leur survenu ne dépend pas d'un seul facteur mais plusieurs cofacteurs peuvent simultanément contribuer à son apparition et un programme de soins complet et multidisciplinaire est nécessaire pour assurer une période de grossesse réussie et la naissance d'un nouveau-né en bonne santé.

Bien que de nombreux facteurs de risque potentiels aient été identifiés, la plupart des associations rapportées sont faibles et difficiles à reproduire. Il y a donc relativement peu de facteurs qui sont établis ou fortement suspectés d'être des facteurs de risque de fentes labiales avec ou sans division palatine.

L'identification des facteurs de risque des fentes labio-palatines a fait l'objet de recherches intensives depuis plusieurs décennies. Les facteurs exogènes susceptibles d'augmenter le risque de fentes labiales avec ou sans division palatine peuvent être divisés en quatre grandes catégories : L'environnement utérin, l'environnement externe, la nutrition et les médicaments.

Toutefois, à l'issue de notre étude portant sur 260 patients, on a pu dresser le profil épidémiologique des fentes labio-palatines et de décrire les facteurs de risques extra-génétiques ainsi d'identifier les anomalies orthodontiques associées à cette malformation congénitale.

Nous avons enregistré une fréquence élevée des fentes labio-alvèolo-palato-vélaires avec une prédominance gauche chez les deux sexes. Le délai de consultation était en étroite relation avec le lieu de naissance, il était de 3 jours pour les habitants de la wilaya d'Oran et de 8 jours pour ceux qui habitaient hors cette wilaya. Les parents étaient relativement jeunes présentant que peu de lien de consanguinité. Nous avons constaté un niveau scolaire moyen avec prédominance des professions intermédiaires et des emplois non qualifiés.

Le souci majeur lors de l'interrogatoire était la dissimulation de consommation de substances toxiques (tabac, alcool et drogue) surtout chez la mère due aux coutumes et traditions interdisant ce genre de pratique ainsi à la crainte de culpabilité.

Il est essentiel de souligner qu'il y'avait un suivi échographique des mères durant les trois trimestres de grossesse mais il reste beaucoup à faire concernant le dépistage anténatal. Ce dernier permet une préparation adaptée des parents et du personnel soignant à l'accueil de l'enfant par une description anatomique précise. Il est important d'expliquer aux futurs parents qu'ils n'ont rien fait pour engendrer la fente, car les sentiments de culpabilité sont très durs. Cependant, lorsque le diagnostic est connu avant l'accouchement, les parents auraient la possibilité de vivre le processus de deuil. Il contribue à améliorer considérablement la rencontre des parents avec leur enfant au moment de la naissance et à établir un rapport de confiance avec l'équipe soignante.

Les professionnels de la santé sont censés avoir des réponses précises et claires aux éventuelles questions posées par les parents suite au diagnostic échographique et des brochures d'information devront être mises à leur disposition.

Les deux parents étaient exposés aux facteurs émotionnels et au stress durant la période critique de l'embryogénèse dont les problèmes familiaux se trouvaient en premier rang.

Traiter ces patients constitue un véritable défi. La prise en charge des fentes labio-palatines non syndromique s'inscrit dans une thérapeutique pluridisciplinaire dans laquelle l'orthodontiste joue un rôle prépondérant et privilégié, il est considéré comme étant le maillon fort de l'équipe soignante. Le pronostic est conditionné par une prise en charge multidisciplinaire qui commence dès la période anténatale pour se poursuivre jusqu'à la fin de la croissance. L'occlusion était grandement perturbée dans les trois sens de l'espace avec l'association de différentes anomalies dentaires notamment les anomalies de nombre, de chronologie d'éruption et de position. La rééducation des diverses fonctions devrait être au cœur du processus de planification du traitement.

La compétence, l'étroite collaboration et coordination entre les différents spécialistes conditionnent la qualité des résultats thérapeutiques. Idéalement, les équipes devraient se réunir régulièrement pour collaborer aux soins. L'équipe doit inclure ou avoir la capacité d'orienter les patients vers d'autres professionnels de la santé mentale (psychologie, travail social, audiologie, génétique, dentisterie générale et pédiatrique, otolaryngologie, orthophonistes, pédiatrie et soins primaire) si nécessaire pour répondre aux besoins individuels des patients.

Les malformations en général et surtout les fentes labio-palatines ne sont pas toujours reconnues comme des priorités de santé publique.

La plupart des données épidémiologiques proviennent des pays les plus développés et à revenu plus élevé, où des systèmes de surveillance des anomalies orofaciales est déjà instauré. Une telle infrastructure n'existe pas dans de nombreuses parties du monde en développement, notamment en Algérie. Notons que le service d'ODF d'Oran est l'unique infrastructure à l'échelle nationale prenant en charge les sujets atteints de fentes de la naissance jusqu'à la fin de leur traitement orthodontique.
Les fentes labio-palatines illustrent les inégalités en matière de santé dans le monde moderne.

Les études épidémiologiques génétiques ont commencé à fournir de nouveaux indices passionnants sur les causes des fentes. Des preuves de l'existence de plusieurs interactions gène-environnement susceptibles d'influencer le risque de ces maladies ont été rapportées. Les études futures, qui utiliseront des stratégies plus complètes pour évaluer les gènes individuels et l'ensemble du génome, pourront clarifier les causes complexes de ces pathologies. Plus que jamais, cela nécessitera une collaboration entre épidémiologistes et généticiens. En effet, à l'avenir il sera peut-être impossible de séparer les discussions sur la génétique et l'épidémiologie de ces maladies. Il est également nécessaire de mener d'autres études dans diverses populations afin d'acquérir une compréhension globale de l'étiologie multifactorielle.

Divers facteurs compliquent sans aucun doute les enquêtes épidémiologiques sur les fentes labio-palatines notamment :

- L'incertitude quant à la classification phénotypique et l'hétérogénéité qui en résulte dans la définition des cas d'une étude à l'autre.
- Les difficultés liées à l'évaluation précise de l'état d'exposition, du niveau et du moment de l'exposition.
- Les défis liés à la compilation de grands échantillons pour l'évaluation de l'exposition.

Un autre facteur qui a probablement contribué au manque de succès relatif des études est le manque de registre regroupant toutes les informations relatives aux anomalies

Dans le cadre des efforts de prévention, le but principal de la santé publique est d'amener la population à changer ses comportements afin d'améliorer leur santé et leur bien-être.

A la lumière de notre étude, certaines directives doivent être prise en considération en besoin de santé et vis-à-vis de l'organisation des différents spécialistes:

- Soutien émotionnel néonatal et conseils professionnels en cas de diagnostic prénatal et dès que possible après la naissance d'un enfant présentant une fente, les parents doivent bénéficier d'un soutien émotionnel et de conseils sur la prise en charge future de l'enfant.
- Soins néonataux et des conseils sur l'alimentation doivent être fournis dans les premiers jours de la vie.
- Chirurgie doit être réalisée par un chirurgien expérimenté et qualifié selon un protocole convenu par l'équipe.
- Un dossier complet et partagé pour chaque patient qui comprend les conclusions et les recommandations de chaque évaluation et les dossiers spécialisés spécifiques. Le dossier de base du patient doit comprendre les antécédents médicaux et généraux, l'histoire sociale et psychologique, le diagnostic médical, les plans de traitement écrits, les résultats dentaires et orthodontiques, les photographies du patient et les résultats radiographiques.
- Traitement orthodontique et orthopédique si nécessaire doit être réalisé par un orthodontiste expérimenté.
- Evaluation précoce des problèmes de parole et de langage, les conseils aux parents et la thérapie corrective par un orthophoniste expérimenté doivent être fournis.
- Les problèmes ORL doivent être identifiés à un stade précoce et la thérapie nécessaire doit être fournie.
- Soutien émotionnel et conseils professionnels pour l'enfant en croissance et ses parents.
- Soins dentaires réguliers et éducation à l'hygiène bucco-dentaire.
- Mise en place d'un registre national pour l'enregistrement précis des enfants nés avec une fente ou d'autres anomalies crâniofaciales.
- Prise en charge assurée par une équipe multidisciplinaire de spécialistes formés dans le domaine des fentes.
- Accord préalable de l'équipe soignante sur les étapes du traitement, y compris l'examen, la collecte des données et les protocoles généraux.
- Responsabiliser une personne pour communiquer au sein de l'équipe.
- Coordination des soins des patients individuels doit être confiée à un membre de l'équipe.

Il restera important d'avoir une vision élargie de la santé périnatale prenant en compte les déterminants, les conséquences et la promotion de la santé préconceptionnelle, en particulier pour les populations vulnérables si l'on veut continuer à élucider l'étiologie complexe de ces affections et réussir à les prévenir.

Bibliographie

1. Grosfilley S. Prévention et suivi des maladies congénitales. Université de médecine Genève. Juin 2010.
2. https://www.information-dentaires.Fr. Fentes labio-palatines. Les recommandations de la FDI. Publié le 24.09.2020.
3. Bing Shi Brian C. Sommerlad. Cleft Lip and Palate Primary Repair Library of Congress Control Number: 2013937949 © Zhejiang University Press, Hangzhou and Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013.
4. Bhattacharya S et al. Cleft lip: The historical perspective. Indian J Plast Surg Supplement 1, 2009 ;(42).
5. Magassa O. Approche épidémiologique sur les fentes labiales et labio-palatines dans le service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital de Kati : 77 cas. Thèse Méd Bamako 2005 ; 77p ; N°43.
6. Francamet C. Fentes faciales et facteurs nutritionnels. Colloque de l'Institut Européen des néomutations. Fondation Groupama. Lyon 19 octobre 2002.
7. Albert E, et al. Congenital anomalies in Canada. A perinatal surveillance report.2013 :978-0660-20875-6.
8. Marazita ML, et al. Meta-analysis of 13 genome scans reveals multiple cleft lip/palate genes with novel loci on 9q21 and 2q32-35. Am J Hum Genet. 2004 ;75(2) :161-73.
9. Aknin JJ. Le point sur les fentes labio-alvéolo-palatines. Rev Orthop Dento Faciale 2008 ;42 :391-402.
10. Despars J, Grollemund B. Impact psychologique des fentes faciales pour l'enfant et sesparents : L'expérience de l'équipe pluridisciplinaire lausannoise. Entretien avec Josée, psychologue. Orthod fr 2012 ;83 :177–181.
11. Domart A, Borneuf J. Nouveau larousse médicale. Paris : Libraire Larousse ;1989.
12. Béziat J.L, Abou chebel N. Marcelino J.L, Gleizal A. Les fentes du palais primaire et du palais secondaire. Revue d'odonto-stomatologie. Décembre 2007 ;36 :217-245. p 220- 221.
13. https://www.docteurclic.com/encyclopedie/facteurs-de-risque.aspx.
14. Ouane YF. Fentes labio-palatines au centre hospitalo-universitaire d'odontostomatologie de Bamako. Thèse Méd Bamako. 2011 ;134p, N°56.
15. Tur SS, et al. Cleft lip case in a middle bronze age young man from altai, Russia. Int J Osteoarchaeol. 2016 ; 27 :276-87.
16. Santoni-Rugiu P, Sykes PJ. Cleft lip and palate. In: A history of plastic surgery. Berlin : Springer ;2007. p. 213-50.
17. Skoog T. A head from ancient corinth. Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery. 1969 ; 3 :49-53.
18. Pirsig W, et al. Surgically repaired cleft lips depicted in paintings of the late gothic period and the renaissance. Br J Oral Maxillofac Surg. 2001 ;39(2) :127 33.
19. Roux C. Teratologie-Encycl.Med. Chir (Paris France) ; obstétrique/5116A10 : 3-1986 :16P.

20. Couly G, et al. Embryologie et chirurgie embryologique des six fentes orales. EMC (Elsevier Masson SAS), médecine buccale,28-455-M-10,2014.
21. Losee JE, Kirschner RE. Comprehensive cleft care. 2ème ed. New York: Thieme medical publishers; 2016.
22. Oliveira FV, et al. Amelogenin gene influence on enamel defects of cleft lip and palate patients. Braz Oral Res. 2014 ; 28 :1-6.
23. Goldberg M. Opsahl vital S, Barbet P. Embryologie craniofaciale (II). Embryologie de la face et des structures squelettiques céphalique : Morphogenèse des maxillaires, de la mandibule et du crâne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Médecine buccale, 28-085-U- 31.2014 ; p02.
24. Charrier J B, et al. Embryologie et anomalies congénitales du nez. EMC (Elsevier MassonSAS). 20-264-A-10. 2007.
25. Ducreux M, et al. Fentes labio-maxillo-palatines : Aspects morphologiques et embryologiques. Rev Orthop dento faciale 2011 ; 45 :263-269.
26. Bénateau H, et al. Prise en charge chirurgicale primaire des fentes vélaires, vélopalatines et alvéolaires. Emc (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale ; 9(3) :1-13, 28-440-A-11. 2014.
27. Sadler TW. Langman's medical embryology. 14eme ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019.
28. Smarius BJA, et al. Accurate diagnosis of prenatal cleft lip/palate by understanding the embryology. World Journal of Methodology. 2017 ;7(3) :93-100.
29. Park Y-H, et al. Treatment of velopharyngeal insufficiency in a patient with a submucous cleft palate using a speech aid: the more treatment options, the better the treatment results. Maxillofac Plast Reconstr Surg. 2019 ;41(1) :1-6.
30. Rossell-Perry P. Atlas of Operative Techniques in Primary Cleft Lip and Palate Repair.2020. 978-3-030-44680-2.
31. Vanwijck.RR et al. La prise en charge primaire et secondaire des fentes labio-palatines au centre labio-palatin de Bruxelles. Ann Chir Plast Esthét 2002 ; 47 : 126-33.
32. Jones N. The nose and paranasal sinuses physiology and anatomy. Advanced Drug Delivery Reviews. 2001 ; 51 :5-19.
33. Raybaud H, et al. Anatomie topographique de la cavité buccale. Le palais. Dermatologie buccale2021.
34. Drake R, Mitchell A. Anatomie pour les étudiants. GRAY'S ANATOMY.Elsevier Masson SAS.2006.
35. Schwenzer-Zimmerer k. Fentes labio-maxillo-palatines-uniquement un problème chirurgical ? Forum Med Suisse. 2011 ;11(46) :824–829.
36. Cedrick Milindi C, et al. Fentes labio-palatines dans la province du Kantaga en République Démocratique du Congo : Aspects épidémiologiques, anatomiques et thérapeutique. THE PAN AFRICAN MEDICAL JOURNAL .2014.
37. Messaoud I. et al. Prise en charge des fentes labio- velo- palatines. J. TUN ORL - N° 24 JUIN 2010.

38. Charai N. La prise en charge des fentes palatines. Thèse N° 149/15-2015.
39. Al-Namankany A, Alhubaishi A. Effects of cleft lip and palate on children's psychological health: a systematic review. J Taibah Univ Med Sci. 2018 ;13(4) :311-8.
40. Gleizal A, et al. Les fentes du palais primaire et secondaire ou fentes labio-maxillo-palatines. In : La bouche de l'enfant et de l'adolescent. Paris : Elsevier Masson ; 2019. p. 51-64.
41. Kummer AW. A pediatrician's guide to communication disorders secondary to cleft lip/palate. Pediatr Clin North Am. 2018 ;65(1) :31-46.
42. Yao J, Xu J. Atlas of cleft lip and palate & facial deformity surgery. Singapore : Springer ; 2020.
43. Goodacre T, Swan MC. Cleft lip and palate: current management. Paediatrics and Child Health. 2011 ;22(4) :160-68.
44. Malek R. Cleft lip and palate: lesions, pathophysiology and primary treatment. Taylor & Francis ; 2000.
45. -Esclassan E et al. Plaques palatines chez le nourrisson porteur de fente labio-maxillaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22 -066-b-55.2005, médecine buccale,28-680-V-10,2008.
46. Rodrigues R, et al. SPINA classification of cleft lip and palate: a suggestion for a complement. Archives de Pédiatrie. 2018 ;25(7) :439-41.
47. Nasreddine G, et al. Orofacial clefts embryology, classification, epidemiology, and genetics. Mutat Res Rev Mutat Res. 2021.
48. Nyberg DA, et al. Fetal cleft lip with and without cleft palate: US classification and correlation with outcome. Radiology. 1995 ;195(3) :677-84.
49. Pool SMW, et al. Embryologically based classification specifies gender differences in the prevalence of orofacial cleft subphenotypes. Cleft Palate Craniofac J. 2020 ;58 (1) :54-60.
50. Vermeij-Keers C, et al. Subphenotyping and classification of cleft lip and alveolus in adult unoperated patients: a new embryological approach. Cleft Palate Craniofac J. 2018 ;55(9) :1267-76.
51. Zreaqat M, et al. Cleft Lip and Palate Management from Birth to Adulthood: An Overview. Chapter • September 2017.
52. Allori AC, et al. Classification of cleft lip/palate: Then and now. Cleft Palate Craniofac J. 2017 ; 54 :175-88.
53. Leiva N, et al. Clasificación anatómica : una propuesta para categorizar las fisuras labiopalatinas. Odontol sanmarquina. 2019 ;22(3) :245-9.
54. Kummer AW. Cleft palate and craniofacial conditions: a comprehensive guide to clinical management. 4eme ed. Burlington, MA : Jones & Bartlett Learning ; 2020.
55. Sharif F et al. Dental materials for cleft palate repair. Materials Science and Engineering.2016 ;16 :1018–1028.
56. Letra A, et al. Defining subphenotypes for oral clefts Based on dental development. J Dent Res. 2007 ;86(10) :986-91.

57. Alonso N, et al. Cleft palate: anatomy and surgery. In: Cleft lip and palate treatment: a comprehensive guide. Springer International Publishing ; 2018. p. 139-54.
58. Khursheed Alam M, Lip and palate. A to Z Orthodontics 2012 ;978-967-0486-07-9. Volume: 18.
59. Yi-jia Yu et Jian-min Yao. Atlas of Cleft Lip and Palate & Facial Deformity Surgery. 2020.
60. Azhari M, et al. Prise en charge prothétique des fentes orofaciales à la phase néonatale. Actual Odonto-Stomatol. 2017 :3.
61. Beumer J, et al. Maxillofacial Rehabilitation: Prosthodontic and Surgical Management of Cancer-Related, Acquired, and Congenital Defects of the Head and Neck, 2011.
62. Couly Développement embryonnaire de la face. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Stomatologie ,22-001-A-20-1990.
63. Couly G. Malformations de la face et du cou. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Stomatologie ,22-066-A-50,1992.
64. Keith LM, et al. The developing human. 10ème ed. Elsevier ; 2016.
65. Bordet G. Etio-pathogénie et pathologie expérimentale du bec-de-lièvre et de la fente palatine. Rev ortho dento faciale1971 ; 5. p 155-168.
66. Bénateau H, et al. Généralités sur les fentes labio-alvéolo-palato-vélaires (hors prise en charge). EMC stomatologie. 2012 ;7(3) :1-23.
67. Lesmana S. Genes contributing in cleft lip and palate: a literature review. J Int Dent Med Res. 2016 ; 9 :441-8.
68. Bacona W, Tschilla P. L'origine génétique des fentes labio-palatines non syndromiques. Twist, gène candidat ? Protocole de recherche. Orthod fr 2007 ; 78 :249–255.
69. Reynolds K, et al. Genetics and signaling mechanisms of orofacial clefts. Birth Defects Res. 2020 ;112(19) :1588-634
70. Marzouk T, et al. Association between dental anomalies and orofacial clefts: a meta-analysis. JDR Clin & Trans Res .2020 :1-14.
71. Shkoukani MA, et al. Cleft lip – a comprehensive review. Front Pediatr. 2013 ; 1 :53.
72. Oka SW. Base génétique des fentes congénitales. Rev Orthop Dento Faciale. 1976 ;10(1) :135-43.
73. Grosen D, Chevrier C, Skytthe A, et al. A cohort study of recurrence patterns among more than 54,000 relatives of oral cleft cases in Denmark: support for the multifactorial threshold model of inheritance. J Med Genet. 2010 ;47(3) :162–8.
74. Martelli DRB, et al. Association between maternal smoking, gender, and cleft lip and palate. Braz J Otorhinolaryng. 2015 ;81(5) :514-19.
75. Sá J, et al. Dental Anomalies in a Brazilian Cleft Population. Cleft Palate Craniofac J. 2016 ;53(6) :714-9.
76. Hsieh ST, Woo AS. Pierre Robin sequence. Clin Plas Surg. 2019 ;46(2) :249-59.

77. Hikita R. Long-term orthodontic and surgical treatment and stability of a patient with Beckwith-Wiedemann syndrome. the American Association of Orthodontists.2014
78. -Miyawaki S, et al. Long-term changes in dentoskeletal pattern in a case with Beckwith-Wiedemann syndrome following tongue reduction and orthodontic treatment. Angle Orthodontist. 2000 ;70(4) :326-31.
79. Macias G, Riley C. Trisomy 13: changing perspectives. Neonatal Netw. 2016 ;35(1) :31-6.
80. Petry P, et al. Clinical features and prognosis of a sample of patients with trisomy 13 (Patau syndrome) from Brazil. Am J Med Genet A. 2013 ;161(6) :1278-83.
81. Powell-Hamilton N. Trisomie 13 :(Syndrome de Patau ; trisomie D) 2020.Le manuel MSD.
82. Batees H, Altirkaw K. Trisomy 18 syndrome: Towards a balanced approach. Soudan J Paediatr .2014 ;14(2) :76-84.
83. Outtalab FZ. Trisomy 18 postnatal Edward's syndrome: desciptive study conducted at theUniversity Hospital Center of Casablanca and literature review. Pan 2020.37/309.
84. Goldmüntz E. Syndrome de DiGeorge : de nouvelles perspectives. Clin Périnatol 2005 ; 32(4) : 963-78, ix-x.
85. Packham EA. T-box genes in human disorders. Hum Mol Genet. 2003 ; 12 :37.
86. Setó-Salvia N, Stanier P, Genetics of cleft lip and/or cleft palate: Association with other common anomalies, European Journal of Medical Genetics (2014).
87. Niktabar SM, et al. Association between IRF6 rs642961 polymorphism and non-syndromic cleft lip with or without cleft palate risk in an iranian population. World J Peri and Neonatal. 2018 ;1(1) :30-35.
88. Leslie EJ, et al. Genome-wide meta-analyses of nonsyndromic orofacial clefts identify novel associations between FOXE1 and all orofacial clefts, and TP63 and cleft lip with or without cleft palate. Hum Genet. 2017 ;136(3) :275-86.
89. Leslie EJ, Marazita ML. Genetics of cleft lip and cleft palate. AM J Med Genet C Semin Med Genet. 2013 ;163(4) :246-58.
90. Beaty TH, et al. A genome-wide association study of cleft lip with and without cleft palate identifies risk variants near MAFB and ABCA4. Nat Genet. 2010 ;42(6) :525-9.
91. Lennon CJ, et al. Association of candidate genes with nonsyndromic clefts in Honduran and Colombian populations. Laryngoscope. 2012 ;122(9) :2082-7.
92. Badovinac RL, et al. Folic acid–containing supplement consumption during pregnancy and risk for oral clefts: A meta-analysis. Birth Defect Res A Clin Mol Teratol. 2007 ;79(1) :8-15.
93. Chancholle AR, et al. Prise en charge des fentes labio-palatines par l'équipe du docteur Chancholle à Toulouse. Ann Chir Plast Esthét 2002 ; 47 : 92-105.
94. Herkrath APC, et al. Parental age as a risk factor for non-syndromic oral clefts: a meta-analysis. J Dent. 2012 ;40(1) :3-14.

95. Johansen AMW, et al. Maternal dietary intake of vitamin A and risk of orofacial clefts: a Population-based case-control study in norway. Am J Epidemiol. 2008 ;167(10) :1164-70.
96. Rafighdoost H, et al. Association between CDH1 and MSX1 gene polymorphisms and the risk of nonsyndromic cleft lip and/or cleft palate in a southeast iranian population. Cleft Palate Craniofacial J. 2013 ;50(5) :98-104.
97. Saleem K, et al. Assessment of candidate genes and genetic heterogeneity in human non syndromic orofacial clefts specifically non syndromic cleft lip with or without palate. Heliyon. 2019 ;5(12) :9.
98. Prescott NJ, et al. Identification of susceptibility loci for non-syndromic cleft lip with or without cleft palate in a two-stage genome scan of affected sib-pairs. Hum Genet. 2000 ;106(3) :345–50.
99. Carter TC, et al. Testing reported associations of genetic risk factors for oral clefts in a large Irish study population. Birth Defect Res A Clin Mol Teratol. 2010 ;88(2) :84-93.
100. Song T, Li G, et al. SUMO1 polymorphisms are associated with non-syndromic cleft lip with or without cleft palate. Biochem Biophys Res Commun. 2008 ;377(4) :1265–8.
101. Beaty TH, et al. Analysis of candidate genes on chromosome 2 in oral cleft case-parent trios from three populations. Hum Genet. 2006 ;120(4) :501-18.
102. Vieira AR, et al. medical sequencing of candidate genes for nonsyndromic cleft lip and palate. PLoS Genet. 2005 ;1(6) :651-59.
103. Aguiar PKF, et al. rs1801133C>T polymorphism in MTHFR is a risk factor for nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate in the Brazilian population. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2015 ;103(4) :292-8.
104. Warrington A. Genetic evidence for the role of loci at 19q13 in cleft lip and palate. J Med Genet. 2006;43(6):6.
105. Hermann NV, et al. Parental age in relation to the severity of cleft lip and/or palate. Orthod Craniofac Res. 2018 ;21(4) :236-41.
106. Anne C, Suzanne D, Melisa V. Vous et votre bébé. Nourrissons présentant une fente. Archives de pédiatrie 17(2010) 1380-1385.
107. Ananda M. Prévention de bec-de-lièvre et de palais ; reviewed by april cashin-garbutt 2019.
108. Garland MA, et al. Environmental mechanisms of orofacial clefts. Birth Defects Res. 2020;112(19):1660-98.
109. Dahlet T, et al. Genome-wide analysis in the mouse embryo reveals the importance of DNA methylation for transcription integrity. Nat Commun. 2020 ;11(1):1-14.
110. Seelan RS, et al. Gestational folate deficiency alters embryonic gene expression and cell function. Differentiation. 2021 ; 117 :1-15.
111. Bichet A, et al. Réhabilitation prothétique des séquelles de fentes labio-maxillo-palatines : fin de croissance et évolution Rev Orthop Dento Faciale 2012 ;46 :297-315.

112. Guillonneau M, Jacqz-Aigrain E. Les effets tératogènes de la vitamine A et de ses dérivés. Archives de Pédiatrie. 1997 ;4(9) :867-74.
113. Hozyasz K. Relation between the concentration of zinc in maternal whole blood and the risk of an infant being born with an orofacial cleft. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 47 (2009) 466–469.
114. Tamura T, et al. Plasma zinc concentrations of mothers and the risk of non-syndromic oral clefts in their children: a case-control study in the Philippines. Birth Defect Res A Clin Mol Teratol. 2005 ;73(9) :612-6.
115. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US). Office on Smoking and Health. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA) : Centers for Disease Control and Prevention (US) ; 2014.
116. Rault E, Garabedian C. Conséquence du tabagisme passif chez la femme enceinte – Rapport d'experts et recommandations CNGOF-SFT sur la prise en charge du tabagisme en cours de grossesse. Gynécologies Obstétrique Fertilité & Sénologie 2020.
117. Dixon MJ, et al. Cleft lip and palate: understanding genetic and environmental influences. Nat Rev Genet. 2011 ;12(3) :167-78.
118. Kummet CM, et al. Passive smoke exposure as a risk factor for oral cleft-A large international population-based study. Am J Epidemiol. 2016 ;183(9) :834-41.
119. Mukhopadhyay P, et al. Cigarette smoke induces proteasomal-mediated degradation of DNA methyltransferases and methyl CpG-/CpG domain-binding proteins in embryonic orofacial cells. Reprod Toxicol. 2015 ; 58 :140-8.
120. Xiao D, et al. Direct effects of nicotine on contractility of the uterine artery in Pregnancy. J Pharmacol Exp Ther. 2007 ;322(1) :180-5.
121. Gorinoure G. La naissance du diagnostic prénatal. Revue-spiral-2013-2-p-143.
122. Zheng Z, et al. Congenital malformations are associated with secondhand smoke among nonsmoking women: A meta-analysis. Birth. 2018 ;46(2) :222-33.
123. Kennedy AE et al. E-cigarette aerosol exposure can cause craniofacial defects in Xenopus Laevis embryos and mammalian neural crest cells.2017 ; PLoS ONE 12(9) : 0185729.
124. Ly S, et al. Paternal risk factors for oral clefts in northern africans, southeast asians, and central americans. Int J Environ Res Public Health. 2017 ;14(6) :1-12.
125. Dano C. Alcool et embarazo. EMC - Ginecología-Obstetricia. 2013 ;49(1) :1-8.
126. Yin X. Maternal alcohol consumption and oral clefts: a meta-analysis. Br J Oral Maxillofac Surg. 2019:57(9):839-46.
127. Houchi H. Effets de l'alcoolisation pendant la grossesse. Cahiers de nutrition et de diététique .2015 ; 50, 103-108.

128. Spézia F. Alcohol, tobacco and cannabis: review of teratogenicity studies in animals. Gynécol Obstét & Fertil 34 .2006 ; 940–944.
129. Nykjaer C. Maternal alcohol intake prior to and during pregnancy and risk of adverse birth outcomes: evidence from a British cohort Journal of Epidemiology and Community Health.2014;68(6).
130. Bell JC, et al. Maternal alcohol consumption during pregnancy and the risk of orofacial clefts in infants: a systematic review and meta-analysis. Paediatr Perinat Epidemiol. 2014 ;28(4) :322-32.
131. White AM, et al. Binge drinking. Alcohol Res. 2018 ;39(1):1-3.
132. DeRoo L A. Maternal alcohol binge-drinking in the first trimester and the risk of orofacial clefts in offspring: a large population-based pooling study. Eur J Epidemiol.
133. Fries M H, et al. Facial features of infants exposed prenatally to cocaine, Teratology. 48(1993) 413–420.
134. Lamy S, Thibaut F. Psychoactive substance use during pregnancy: A review 2008.12.009.
135. Eshgian N, et al. Prevalence of hyperdontia, hypodontia, and concomitant hypo-hyperdontia. J Dent Sci. 2021 ;16(2) :713-17.
136. Ha JH, et al. Revisiting straight-line repair in unilateral complete cleft lip: a comparison with rotation-advancement repair. Int J Oral Maxillofac Surg. 2021 ;50(8) :1047-54.
137. Malek R, Psaume I. Nouvelle conception de la chronologie et de la technique chirurgicale des fentes labiopalatines. Résultats sur 220 cas. Annales de Chirurgie Plastique et Esthétique.1983 ;28 :237.
138. Chou DW, Shih C. Surgical. Reconstruction of Cocaine-Induced Cleft Lip: A Case Report, Perm.J. 24 (2020).
139. Lamy S. Conséquences de la consommation de tabac, de cocaïne et de cannabis pendant la grossesse sur la grossesse elle-même, sur le nouveau-né et sur le développement de l'enfant : une revue] j. encep.2014.08.012.
140. Radojicic J. et al. Stress - the risk factor in lip and palate development. Acta Medica Medianae 2007 ;46(4) :15-19.
141. Martinelli M, et al. non-syndromic cleft palate: An overview on Human Genetic and Environmental Risk Factors. Front Cell Dev Biol. 2020 ; 8 :592271.
142. Tinker SC, et al. Specific birth defects in pregnancies of women with diabetes: National Birth Defects Prevention Study, 1997–2011. Am J Obstet Gynecol. 2020 ;222(2):176.
143. Munsie JP. Maternal bronchodilator uses and the risk of orofacial clefts. Hum Reprod. 2011 ; 26(11) : 3147–3154.
144. Cheshmi B, et al. Assessment of the correlation between various risk factors and orofacial cleft disorder spectrum: a retrospective case-control study. Maxillofac Plast Reconstr Surg. 2020 ; 42 :1-6.

145. Bui H et al. Association Between Cleft Lip and/or Cleft Palate and Family History of Cancer. A Case-Control StudyAnn Plast Surg2018; 80 (4 Suppl 4): S178-S181.
146. Block SR, et al. Maternal pre-pregnancy body mass index and risk of selected birth defects: evidence of a dose-response relationship. Paediatr Perinat Epidemiol. 2013 ;27(6) :521-31
147. Daniel S et al. The safety of amoxicillin and clavulanic acid use during the first trimester of pregnancy. Br J Clin Pharmacol. 2019 ;85 :2856–2863.
148. Puho EH. Drug treatment during pregnancy and isolated orofacial clefts in Hungary - PubMed. Cleft Palate Craniofac J. 2007 ;44(2) :194-202.
149. Holmes LB, et al. The AED (Ant epileptic Drug) Pregnancy Registry: A 6-Year Experience, Arch. Neurol. 61 (2004) 673–678.
150. Willhite CC, et al. Isotretinoin-induced craniofacial malformations in humans and hamsters, J. Craniofac. Genet. Dev. Biol. Suppl. 2 (1986) 193–209.
151. https://www.webmd.com/oralhealth/ An Overview of Cleft Lip and Cleft Palate, WebMD. (n.d.). Cleft-lip-cleft-palate (accessed June 28, 2020).
152. Bateman BT, et al. β-Blocker Use in Pregnancy and the Risk for Congenital Malformations: An International Cohort Study. Ann Intern Med. 2018 ;169(10) :665-73.
153. Acuña-González G, et al. Family history and socioeconomic risk factors for non-syndromic cleft lip and palate: a matched case-control study in a less developed country. Biomedica. 2011 ;31(3) :381-91.
154. Spinder N, et al. Congenital anomalies in the offspring of occupationally exposed mothers: a systematic review and meta-analysis of studies using expert assessment for occupational exposures. Hum Reprod. 2019 ;34(5) :903-19.
155. Suhl J, et al. Parental occupational pesticide exposure and non-syndromic orofacial clefts. J Occup Environ Hyg. 2018 ;15(9):641-53.
156. Talmant J-C, et al. Aspect morpho-fonctionnel et répercussion sur la croissance. Rev Orthop Dento Faciale 2011 ;45 :279-289.
157. Mercier J, Rineau G. Traitement chirurgical des fentes congénitales labio-alvéolopalatines et vélopalatines. EMC (Elsevier Masson SAS, paris) stomatologie1997 ;22-066- B10 .40p.
158. Talmant J-C. Nasal malformations associated with unilateral cleft lip accurate diagnosis and management. Scand J Plast Reconst Surg Hand Surg. 1993 ;27(3) :183-91.
159. Pavy B et al. Fentes labiales et palatines : la prise en charge de l'équipe de Saint-Vincent de Paul. Annales de chirurgie plastique esthétique 2002 (47) 280–284.
160. Talmant J-C et al. Une approche fonctionnelle lors du traitement primaire des fentes labio-alvéolopalatovélaires pour le minimum de séquelles. Rev stomatol chir maxillofac. 2007 ;108 :255-263.
161. Farber SJ, et al. Effect on facial growth of the management of cleft lip and palate. Ann Plast Surg. 2019 ;83(6) :72-6.

Abramson ZR, et al. Radiology of cleft lip and palate: imaging for the prenatal period and throughout life. RadioGraphics. 2015 ;35(7) :2053-63.

162. Van Dyck J, et al. Dental development in cleft lip and palate patients: a systematic review. Forensic Sci Int. 2019 ; 300 :63-74.
163. Akcam MO, et al. Dental anomalies in individuals with cleft lip and/or palate. The European Journal of Orthodontics. 2010 ;32(2) :207-13.
164. Bassigny F, Canal P. Manuel d'orthopedie dento-faciale. Masson ;1983.
165. Manière M-C, et al. Les anomalies dentaires : La bouche de l'enfant et de l'adolescent. Paris : Elsevier Masson ; 2019. p. 149-68.
166. Phan M, et al. Tooth agenesis and orofacial clefting: genetic brothers in arms? Hum Genet. 2016 ;135(12) :1299-327.
167. Matern O, et al. Agénésies dentaires et fentes labio-palatines : priorité à gauche. Rev Orthop Dento Faciale 2012 ;46 :287-295.
168. Godenèche J, et al. Le trèfle : prise en charge des fentes faciales jusqu'à l'alvéoloplastie secondaire précoce. Rev Orthop Dento Faciale.2011 ;45 :319-337.
169. DeStefani A, et al. Prevalence of hypodontia in unilateral and bilateral cleft lip and palate patients inside and outside cleft area: a case-control study. J Clin Pediatr Dent. 2019 ;43(2) :126-30.
170. Rakotoarison RA, et al. Étude des anomalies dentaires associées aux fentes labiopalatines : à propos d'une série de 85 cas : Med Buccale Chir Buccale 2011 ;17 : 7-14.
171. Sánchez Peña MK, Galvis Aricapa JA. Anomalías dentales de los pacientes con labio y paladar hendido : Revisión de la literatura. Rev nac odontol. 2019 ;16(1) :1-17.
172. Boukais H, et al. Les odontomes complexes des maxillaires : à propos d'un cas clinique mandibulaire compliqué d'une ostéite. Actual Odonto-Stomatol. 2011 ;254 :153-62.
173. Maltagliati A, et al. Complex odontoma at the upper right maxilla: Surgical management and histomorphological profile. Europ J Paediatr Dent. 2020 ;21(3) :199-202.
174. Pucciarelli M, Hideki H. Assessment of dental arch stability after orthodontic treatment and oral rehabilitation in complete unilateral cleft lip and palate and non-clefts patients using 3D stereophotogrammetry. Rezende Pucciarelli et al. BMC Oral Health 2020 ; 20 :154.
175. Li Yen TE, Yow M. Dental development and anomalies in cleft lip and palate. In: Current treatment of cleft lip and palate. IntechOpen; 2019. p.1-16.
176. Garib DG, et al. Dual embryonic origin of maxillary lateral incisors: clinical implications in patients with cleft lip and palate. Dental Press J Orthod. 2015 ;20(:118-25.
177. Gupta SK, et al. Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population. J Oral Sci. 2011 ;53(2) :231-8.

178. Tortora C, et al. Prevalence of abnormalities in dental structure, position, and eruption pattern in a population of unilateral and bilateral cleft lip and palate patients. Cleft Palate Craniofac J. 2008 ;45(2) :154-62.
179. Rullo R, et al. Prevalence of dental anomalies in children with cleft lip and unilateral and bilateral cleft lip and palate. Eur J Paediatric Dent. 2015 ;16(3) :229-32.
180. Ansari G, et al. Atlas of pediatric oral and dental developmental anomalies.1ère ed. Oxford: Willey Blackwell; 2019.
181. Ely NJ, et al. Dental transposition as a disorder of genetic origin. Eur J Orthod 2006 ;28(2) :145-51.
182. Sá J, et al. Dental anomalies inside the cleft region in individuals with nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate. Med Oral. 2016 ;21(1):48-52.
183. Germec-Cakan D, et al. Interdisciplinary treatment of a patient with bilateral cleft lip and palate and congenitally missing and transposed teeth. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2014 ;145(3) :381-92.
184. Celikoglu M, et al. Maxillary dental anomalies in patients with cleft lip and palate: a cone beam computed tomography study. J Clinical Pediatr Dent. 2015 ;39(2) :183-6.
185. Jahanimoghadam F. Dental anomalies: An update. Adv Hum Biol. 2016 ; 6 :112-8.
186. 226-Niez N, Nham K, Vi-Fane B. Gingivopériostoplastie et greffe alvéolaire chez les patients porteurs de fentes labio-alvéolo-palatines bilatérales : Caractérisation de l'expansion transversale maxillaire. Etude préliminaire. Rev orthop dento faciale 2014 ;48 :407-419.
187. Britton KF, Welbury RR. Dental caries prevalence in children with cleft lip/palate aged between 6 months and 6 years in West of Scottland. Eur Arch Pediatr Dent 2010 ;11 :236-41.5.
188. Alberto PL. Surgical exposure of impacted teeth. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2020;32(4):561-70.
189. Răducanu AM, et al. Considerations on morphological abnormalities of permanent teeth in children with cleft lip and palate. Rom J Morphol Embryol. 2015 ;56(2) :453-7.
190. Azoulay E, et al. Apport de l'imagerie tomographique volumique à faisceau conique (cone beam) dans le diagnostic et la prise en charge des dens invaginatus. Actual Odonto-Stomatol. 2012 :49-55.
191. Batra P, et al. Facial talon cusp in primary maxillary lateral incisor: a report of two unusual cases. Acta Odontologica Scandinavica 2006 ;64(2) :74-8.
192. Lee DC, et al. Talon cusp in the primary dentition: literature review and report of three rare cases. J Clin Pediatric Dent. 2006 ;30(4) :299-305.
193. Segura-Egea JJ, et al. Talon cusp causing occlusal trauma and acute apical periodontitis: report of a case. Dental Traumatology. 2003 ;19(1) :55-9.

194. Salako NO, Bello LL. Prevalence of the Carabelli trait in Saudi Arabian children. Odontostomatol Trop. 1998 ;21(84) :11-4.
195. Piette EPiette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. 1ère ed. De Boeck ; 2001.
196. MacDonald D. Taurodontism. Oral Radiol. 2019 ;36(2):129-32.
197. Küchler EC, et al. Side of dental anomalies and taurodontism as potential clinical markers for cleft subphenotypes. Cleft Palate Craniofac J. 2011 ;48(1) :103-8.
198. Melo Filho MR, et al. Taurodontism in patients with nonsyndromic cleft lip and palate in a Brazilian population: a case control evaluation with panoramic radiographs. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol and Oral Radiol. 2015 ;120(6) :744-50.
199. Hamasha AA, et al. Prevalence of dilaceration in Jordanian adults. Int Endod J. 2002 ;35(11) :910.
200. Weckwerth GM, et al. Taurodontism, Root Dilaceration, and Tooth Transposition: A Radiographic Study of a Population with Nonsyndromic Cleft Lip and/or Palate. Cleft Palate Craniofac J. 2016 ;53(4) :404-12.
201. Al-Jamal GA, et al. Crown-root ratio of permanent teeth in cleft lip and palate patients. Angle Orthod. 2010 ;80(6) :1122-8.
202. Ruiz LA, et al. Prevalence of enamel defects in permanent teeth of patients with complete cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J. 2013 ;50(4) :394-9.
203. Kobayashi TY, et al. Timing and sequence of primary tooth eruption in children with cleft lip and palate. J Appl Oral Sci. 2010 ;18(3) :220-4.
204. Venza I, et al. MSX1 and TGF- 3 are novel target genes functionally regulated by FOXE1. Hum Mol Genet. 2011 ; 20 :1016-25.
205. Yilmaz H, Ari Demirkaya A. Orthognathic surgery in cleft lip and palate patients. In : Current Treatment of Cleft Lip and Palate. IntechOpen ; 2020.
206. Devasya A, Sarpangala M. Dracula tooth: a very rare case report of peg-shaped mandibular incisors. J Forensic Dent Sci. 2016 ;8(3):164-6.
207. Frezza A, et al. Evaluation of tooth size in non-syndromic cleft lip and palate patients: A retrospective Italian study. Eur J Paediatr Dent. 2021 ;22(1) :31-4.
208. Antonarakis GS, et al. Mesiodistal tooth size in non-syndromic unilateral cleft lip and palate patients : a meta-analysis. Clin Oral Invest. 2013 :17(2) :365-77.
209. Rawashdeh MA, Bakir IFB. The crown size and sexual dimorphism of permanent teeth in Jordanian cleft lip and palate patients. Cleft Palate Craniofac J. 2007 ;44(2) :155-62.
210. Costa CHM, et al. Prevalence of dental anomalies in patients with cleft lip and palate, paraiba, Brazil: clinic and radiographic study. Acta Odontol Latinoam. 2012 ;25(2) :181-5.

211. Hernandez-Guisado JM, et al. Dental gemination: report of case. Med Oral. 2002 ;7(3) :231-6.
212. Rioux E, et al. Therapeutic thoughts on the treatment of sequellae of labial-alveolar-palatal clefts in adult patients – Part 1. International Orthodontics. 2012 ;10(3) :241-60.
213. Sharma G. Orthodontic Management of Cleft Lip and Palate Patients. Current Treatment of Cleft Lip and Palate. Intech open ;2020.
214. Sugar A. Reconstruction of cleft lip and palate osseous defects and deformities. In: Craniomaxillofacial reconstructive and corrective bone surgery. New York: Springer; 2019. p. 533-74.
215. Huang AH, et al. Occlusal classification in relation to original cleft width in patients with unilateral cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J. 2015 ;52(5) :574-8.
216. Lacerda RHW, Vieira AR. Retrognathic maxilla in individuals born with oral clefts is due to intrinsic factors and not only due to early surgical treatment. Angle Orthod.2021 ;91(2) :243-7.
217. Williams AC. Cleft lip and palate care in the United Kingdom—The clinical standards advisory group (CSAG) Study. Part 2 : Dentofacial Outcomes and Patient Satisfaction. Cleft Palate Craniofac J. 2001 ;38(1) :24-9.
218. Niez N, et al. Description of transverse maxillary expansion in patients with bilateral cleft lip and palate undergoing gingivoperiosteoplasty with alveolar bone graft. A preliminary study. J Dentofacial Anom Orthod. 2015 ; 18 :108.
219. Lin Y, et al. Cone-beam computed tomography–synthesized cephalometric study of operated unilateral cleft lip and palate and noncleft children with Class III skeletal relationship. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2016 ;150(5) :802-10.
220. Molé C et al. Choix chirurgico-prothétique dans la gestion alvéolaire des squelles de fentes labio-maxillo-palatines. Orthod Fr 2010 ;81 :113-126.
221. Montes ABM, et al. Orofacial functions and quality of life in children with unilateral cleft lip and palate. Braz Oral Res. 2019 ; 33 :1-9.
222. Warren DW, et al. Nasal airway in breathing and speech. Cleft Palate Craniofac J. 1992 ;29(6) :511-9
223. Talmant J-C, et al. Les séquelles nasales des fentes unilatérales : analyse et prise en charge. Rev Stomat Chir Maxillofac. 2007 ; 108 :275-88.
224. Rose E, et al. Sleep-related obstructive disordered breathing in cleft palate patients after palatoplasty. Plast Reconstr Surg. 2002 ;110(2) :392-6.
225. Mcheik JN et al. Développement chez les enfants opérés d'une fente labio palatine. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010 ; 74 : 465-68.
226. Kallusky J, et al. Deglutition in patients with hypernasality associated with unilateral cleft lip and palate evaluated with high-resolution manometry. Cleft Palate Craniofac J. 2020 ;57(2) :238-44.
227. Montes ABM, et al. Occlusal, chewing, and tasting characteristics associated with orofacial dysfunctions in children with unilateral cleft lip and palate: a case-control study. Clin Oral Invest. 2018 ;22(2) :941-50.

228. Delvaux V, Huet K, Piccaluga M. Etudes patterns respiratoires chez des locuteurs porteurs des fentes labio-palatines. Edition CIPA 2019 : 33-34.
229. Persson C, et al. Speech outcomes in isolated cleft palate: impact of cleft extent and additional malformations. Cleft Palate Craniofac J. 2002 ;39(4) :397-408.
230. Roessingh A, et al. Insuffisance vélopharyngée chez l'enfant, Rev Med Suisse 2017 ; 13 : 400-5.
231. Paquot-Le Brun C, et al. Sequels in velopalatine clefts. Analysis and management SFSCMF 2007.
232. Heidsieck DSP, et al. The role of the tensor veli palatini muscle in the development of cleft palate-associated middle ear problems. Clin Oral Invest. 2016 ;20(7) :1389-401.
233. Martinez P, et al. Social withdrawal behavior in infants with cleft lip and palate, and the impact on the malformations on parents. A literature review and a clinical research protocol. 2015 ; 27, N° 4 /10 :269-280.
234. Grollemund B, et al. The impact of cleft lip and palate on the parent-child relationships 2010;17(9)1380-5.
235. Grollemund B. Relation parents-enfant porteur de FLP : Importance du délai précédant la première réparation chirurgicale. Rev orthop dento faciale 2011 ;45 :271-278.
236. Dorthe Det al. Use of psychotropic medications and visits to psychiatrists and psychologists among with non-syndromic oral clefts. Birth defects research (part A). Wiley periodicals, inc.2017.
237. Tillman KK, et al. Increased risk of neurodevelopmental disorders in children with orofacial clefts. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2018 Nov. ; 57 (11) : 876-883.
238. Nilsson S, et al. Use of psychotropic drugs in adolescents born with an orofacial cleft: a population-based study.BMJ OPEN 2015; 5 (4): e005306.
239. Habersaat S, et al. Early mother-child interaction and later quality of attachment in infants with an orofacial cleft compared to infants without cleft. Cleft Palate Craniofac J. 2013 ;50(6) :704-12.
240. Grollemund B, et al. The impact of having a baby with cleft lip and palate on parents and on parent-baby relationship: the first French prospective multicentre study. BMC Pediatr. 2020 ;20(1) :230.
241. Talmant J-C. Le dépistage anténatal des fentes labiales. Orthod fr 2007 ;78 :199–209.
242. Bach-ségura P. Les fentes faciales diagnostiquées avant la naissance : Du dépistage échographique systématique au centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal (CPDP) Rev orthop dento faciale. 2012 ;46 :265-274.
243. Ghassibe M. Six families with van der woude and/or popliteal pterygium syndrome: all with a mutation in the IRF6 gene. J Med Genet. 2004 ;41(2) :15.

244. Kim DW, et al. Prenatal ultrasonographic diagnosis of cleft lip with or without cleft palate; pitfalls and considerations. Maxillofac Plast Reconstr Surg. 2015 ;37(1) :24.
245. Maarse W, et al. Diagnostic accuracy of transabdominal ultrasound in detecting prenatal cleft lip and palate: a systematic review. Ultrasound Obstet Gynecol. 2010 ;35(4) :495-502.
246. Rotten D, Levaillant JM. Two- and three-dimensional sonographic assessment of the fetal face. 2. Analysis of cleft lip, alveolus and palate: 2D/3D sonographic assessment of facial clefts. Ultrasound Obstet Gynecol. 2004 ;24(4) :402-11.
247. Faure JM, et al. Prenatal ultrasound diagnosis of cleft palate without cleft lip, the new ultrasound semiology. Prenatal Diagnosis. 2020 ;1–12.
248. Grataloup-Oriez C, Charpentier A. Principes et techniques de l'échographie-doppler. EMC Radiologie et imagerie médicale.1999 :10.
249. Aubry MC, Aubry JP. Prenatal diagnosis of cleft palate: contribution of color Doppler ultrasound. Ultrasound Obstet Gynecol. 1992 ;2(3) :221-4.
250. Kennelly MM, Moran P. Directional power doppler in the midsagittal plane as an aid to the prenatal diagnosis of cleft lip and palate. Prenat Diagn. 2008 ;28(1) :56-8.
251. Tian M, et al. Accurate diagnosis of fetal cleft lip/palate by typical signs of magnetic resonance imaging. Prenatal Diagnosis. 2019 ;39(10) :883-9.
252. Chami M. Scanner osseux fœtal 3D : technique, indications, limites. La Lettre du Gynécologue. 2011 ;361.
253. Cruz-Lemini M, et al. How to perform an amniocentesis. Ultrasound Obstet Gynecol.2014; 44(6) :727-31.
254. Alfirevic Z, et al. Amniocentesis and chorionic villus sampling for prenatal diagnosis. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2017 ;9(9).
255. Anaes. L'échographie obstétricale au cours de la grossesse en l'absence de facteur de risque. Décembre 1998.
256. Destruhaut F, et al. Syndromes polymalformatifs et réhabilitation maxillofaciale. EMC (Elsevier Masson SAS). 2009 ;28-450-r-10.
257. Coninck A. Compte rendu du séminaire du centre labio-palatin 2015.
258. Freitas JA et al. Rehabilitative treatment of cleft lip and palate: experience of the Hospital for Rehabilitation of Craniofacial Anomalies/USP (HRAC/USP) – Part 4: Oral Rehabilitation. J Appl Oral Sci. 2013 ;21(3) :284-92.
259. Montoya P, et al. Prise en charge des fentes labio-maxillo-palatines au centre hospitalier universitaire de Montpellier. Ann Chir Plast Esthét 2002 ; 47 : 143-9.
260. Picard A, Galliani E, Souper V. Calendrier et protocole interventionnel des fentes labio-palatines au sein du service de chirurgie maxillo-faciale et plastique de l'hôpital d'enfants Trousseau (AP-HP, Paris). Rev orthop dento faciale. 2011 ; 45 :291-299.

261. Vi-Fane B, Pascal G. Le rôle de l'orthodontiste dans la prise en charge des fentes labiopalatines. Ortho-autrement N°20 ;2015.
262. Vazquez MP, Brodaty G. Prise en charge pré- et postnatale des fentes labio-palatines Journal de Pédiatrie et de Puériculture n 5-1992.
263. Shetty MS, Khan MB. Feeding considerations in infants born with cleft lip and palate. APOS. 2016 ;6 :49-53.
264. Association des lactariums de France. Fentes labio palatines et allaitement maternel. Dernière mise à jour de la page le18 juillet 2016.
265. Association Francophone Des Fentes Faciales. Dernière mise à jour de la page le : 5 février 2019.29
266. Duclaux L. Allaitement des enfants porteurs d'une fente labio-palatine. Breast feeding infants with cleft lip and/or cleft palate. Elsevier Masson SAS.Archives de Pédiatrie 2010 ;17 :783-784.
267. Reilly S, et al. Guidelines for breastfeeding infants with cleft lip, cleft palate, or cleft lip and palate. Breastfeed Med 2007; 2 :243-50.
268. Aniansson G, et al. Otitis media and feeding with breast milk of children with cleft palate. Scand J Plast Reconst Surg Hand Surg 2002 ; 36 :9-15.
269. Cao T, Delgarbo H. Alimentation et fente labiopalatine : comment nourrir mon enfant ? Livret fentes labiopalatines aux hôpitaux de Lyon.2010.
270. Ricardo D. et al. Cleft lip and palate management A comprehensive atlas.2016; ISBN 978-1-118-60754-1.
271. Sarin S et al. History of evolution of palatal obturators. J dv Med Dent Scie Res. 2015 ;3(2) :46-53.
272. Stricker M. Traitement orthopédique des fentes labio-maxillo-palatines : notre attitude. Chir. maxillofac., 2001 ; 102, 3-4, 190-200. Masson, Paris, 2001.
273. El Idrissi I, et al. The place of dentofacial orthopaedics in the treatment planning of facial clefts: about two clinical cases. Integr J Med Sci. 2021 ;8.
274. Talmant JC, et al. Traitement primaire des fentes labio-palatines. Ses grands principes. Annales de chirurgie plastique esthétique.2016 ;61,348-359.
275. Bénateau H, Veyssière A, Traoré H. Prise en charge chirurgical primaire des fentes labiales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Médecine buccale 9(3) :1-19, 28-440-A-10, 2014.
276. EL Ezzi O, et al. Nouveautés dans la prise en charge des fentes labio-maxillo-palatines au CHUV. Rev Med Suisse. 2020 ;6(679) :237-40.
277. Taib BG, Taib AG. Cleft lip and palate: diagnosis and management. Br J Hosp Med. 2015 ;76(10) :6.
278. Chaudré F et Garabédian EN. Chirurgie des fentes vélo-palatines. Encyc Méd Chir, Techniques chirurgicales. Tête et cou,46-220,2003,12p.
279. Khonsari RH, Ivanov AL. Cleft lip and palate surgery in Russia. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2008 ; 109 :343-345.
280. Chigurupati R, et al. Cleft lip and palate: an overview. In: Oral and maxillofacial Surgery.1ère ed. Wiley-Black Well; 2010. p.3-30.

281. Subramanyam D. An insight of the cleft lip and palate in pediatric dentistry - A Review. J Dent Oral Biol. 2020 ; 5 :6.
282. Raoul G, Ferri J. les fistules palatines résiduelles dans les séquelles de fentes labioalvéolo- palato-vélaires. Rev stomatol chir maxillofac 2007 ;108 :321-328.
283. Cobourne MT, Sharpe P. Cleft lip and palate: epidemiology, aetiology and treatment. Londres : Karger ; 2012.
284. Simon E, Weissenbach O, Mole C, Michel S. Prise en charge des fentes labio-maxillopalatines : Protocole de Nancy. Rev orthop dento faciale 2011 ;45 :301-309.
285. Calonge WM, et al. Prise en charge des fentes labiopalatines par l'équipe du Pr Hosaka à l'université de Showa, Tokyo (Japon). Ann Chir Plast Esthét 2011 ; 56 :315–20.
286. Gatti GL, et al. Cleft lip and palate repair: our experience. J Craniofac Surg. 2017 ;28(8) :1918-24.
287. Diego F. Wyszynskl. Cleft lip and palate from Origin to Treatment. Edited By
Diego Wyszynski 2002 : 0-19-513906-2.
288. Ravinet.C, Garrec.P. Pathologies rares de la face et de la cavité buccale : spécificités de la collaboration ortho-pédo. Rev Orthop Dento Faciale 2014 ;48 :37-54.
289. Weissenbach O et al. Organisation du traitement et moyens de l'orthodontie dans la réhabilitation des fentes labio-maxillo-palatines. Rev orthop dento faciale 2011 ;45 :311-317.
290. Freitas JAS, et al. Rehabilitative treatment of cleft lip and palate: experience of the hospital for rehabilitation of craniofacial anomalies - USP (HRAC-USP) - Part 2: pediatric dentistry and orthodontics. J Appl Oral Sci. 2012 ;20(2) :268-81.
291. Noble J. Motivations of orthodontics residents in Canada and the United States to treat patients with craniofacial anomalies, cleft lip/palate, and special need. Cleft palate Craniofacial J 2012 ;49(5) :596-600.
292. Beljour E et al. Traitement orthodontique dans les fentes labio-palatines au Mexique. Med Buccale Chir Buccale ;2013 ;19 :33-38.
293. Ilareddy V, et al. Orthodontic Preparation for Secondary Alveolar Bone Grafting in Patients with Complete Cleft Lip and Palate. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2020 ;32(2) :205-17.
294. Freitas JAS, et al. Rehabilitative treatment of cleft lip and palate: experience of the hospital for rehabilitation of craniofacial anomalies - USP (HRAC-USP) - part 3. oral Maxillofaciale Surgery. J Appl Oral Sci. 2012 ;20(6) :673-9.
295. Silveira GS, et al. Prosthetic replacement vs space closure for maxillary lateral incisor agenesis: A systematic review. Am J Orthod Dentofac Orthop.2016 ;150(2) :228-37.

296. Borgnat F, et al. Réhabilitation implanto-portée des patients porteurs de fentes labio-alvéolo-palatines : étude rétrospective sur 43 patients. Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale. 2015 ;116(4) :229-34.
297. Arshad M, et al. Dental rehabilitation of a cleft lip and palate patient by implant-supported overdenture: a case report. Clin Case Rep. 2020 ;8(10) :1932-6.
298. Aldegheri A, et al. Le sens transversal en chirurgie orthognatique. Prise en charge par lefort I — Disjonction et distraction ostéogénique. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.2005.
299. Rioux E et al. Réflexions thérapeutiques sur le traitement des séquelles de fente labioalvéolo- palatine chez le patient adulte – Partie 2. International Orthodontics 2012 ; 10 :404-421.
300. Kloukos D, et al. Maxillary distraction osteogenesis versus orthognathic surgery for cleft lip and palate patients. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2018 ;8(8).
301. Ben Amor M et al. Prise en charge des fentes labio-vélo-palatines. J. TUN ORL.N°24 juin 2010.
302. Talmant J-C, lumineau J P. Traitement chirurgical secondaire des fentes labio-alvéolopalatines. Emc (Elsevier Masson SAS, Paris), techniques chirurgicales - chirurgieplastique, reconstructrice et esthétique 2012 ;7(1) :1-24 /45-585.
303. Http ://www.carte d'Algérie.com
304. http://www.podcastscience.fm
305. Martelli D. Maternal and paternal age, birth order and interpregnancy interval evaluation for cleft lip-palate. Braz J Otorhinolaryngol. 2010 ;76(1) :107-12.
306. Moussa M. Les Fentes Labio-Palatines au Niger : Aspects Épidémiologiques, Cliniques, Thérapeutiques et Évolutifs à Propos de 285 Cas. Sciences de la santé et maladies 2020 ; 21 (10).
307. Fogh-Andersen P. Genetic and Non-Genetic Factors in the Etiology of Facial Clefts. Scand J Plast Reconst Surg. 1967 ; 1 :22-9.
308. Cheick O. les fentes labio-palatines à l'hôpital Gabriel Touré et à l'hôpital mère enfant du Luxembourg. Thèse de médecine. Université de Bamako ;2006 :7-38 p.
309. Wallace GH, et al. Non-syndromic cleft lip and palate: could stress be a causal factor? Women Birth. 2011;24(1):40-6.
310. Belhadj N. Les fentes labio-palatines (à propos de 51 cas). Thèse de Médecine. Fès ; 2011.
311. International Perinatal Database of Typical Oral Cleft (IPDTOC) Working Group. Prevalence at birth of cleft lip with or without cleft palate: data from the international perinatal database of typical oral clefts (IPDTOC). Cleft PalateCraniofac J. 2011 ;48(1) :66-81.

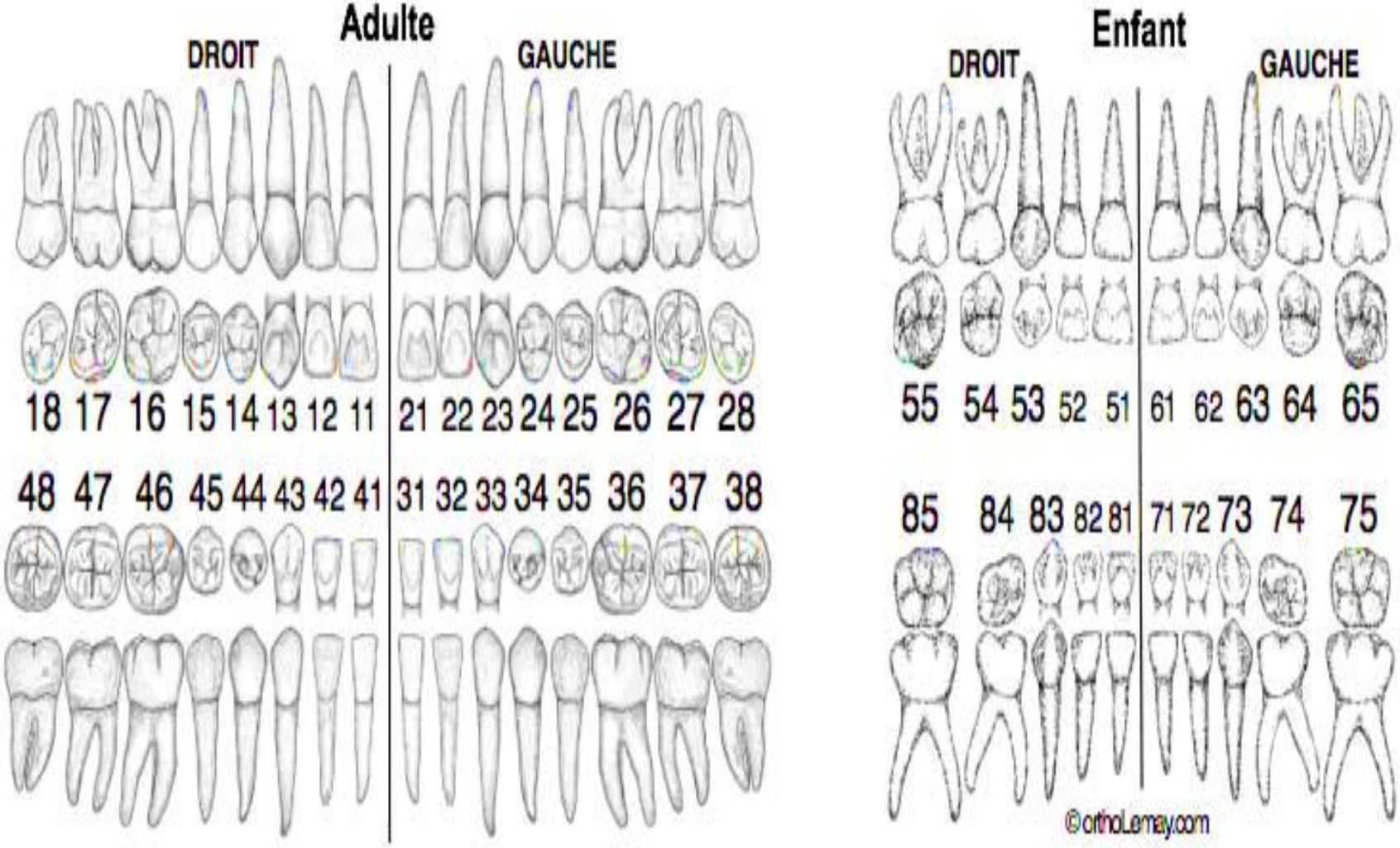
312. Kari Klungsøyr M, Rolv S. Families with Birth Defects: Is Birth Weight of Nonmalformed Siblings Affected? American Journal of Epidemiology. 2002. Vol. 155, No. 10.
313. Genisca AE, Frias JL, Broussard CS, et al. Orofacial clefts in the National Birth Defects Prevention study, 1997–2004. Am J Med J 2009 ;149A :1149–58.
314. Doray B, et al. Épidémiologie des fentes labio-palatines : expérience du registre de malformations congénitales d'Alsace entre 1995 et 2006. Archives de Pédiatrie. 2012 ;19(10) :1021-9.
315. Longombe A O, Tshimbila Kabangu J.M.V. Les fentes labiopalatines à l'est de la République Démocratique du Congo. Aspects épidémiologiques. Emc Annales de chirurgie plastique esthétique (2012) 57, 245—249.
316. Yáñez-Vico RM, et al. A descriptive epidemiologic study of cleft lip and palate in Spain. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology. 2012 ;114(5) :1-4.
317. Mangione F, et al. Fente palatine avec/sans fente labiale chez l'enfant français : évaluation radiographique de la prévalence, de la localisation et de la coexistence d'anomalies dentaires à l'intérieur et à l'extérieur de la région de la fente. Clin Oral Investig. 2018 ;22(2) :689-695.
318. Vyas T, et al. Cleft of lip and palate: A review. J Family Med Prim Care. 2020;9(6):2621-5.
319. James Wh. Are Oral Clefts a Consequence of Maternal Hormone Imbalance? Evidence From the Sex Ratios of Sibs of Probands. (2000) 62 (5): 342-5.
320. Rakotoarison RA. Les fentes labio-palatines à Madagascar : étude épidémiologique et impacts sur les dents. Thèse de Médecine dentaire. Université de Strasbourg. France ; 2011.
321. Jamilian A, et al. Family history and risk factors for cleft lip and palate patients and their associated anomalies 2017;19(3):6.
322. Angulo-Castro E, et al. Maternal risk factors associated with the development of cleft lip and cleft palate in Mexico: a case-control study. Iran J Otorhinolaryngol. 2017 ;29(93) :189-95.
323. Milindi Sangwa C et al. Fente labiopalatine dans la province du Katanga en république démocratique du Congo : Aspects épidémiologiques, anatomiques et thérapeutiques. Pan Afr Med J. 2014. 17/ 319.
324. Deroo LA, et al. Orofacial cleft malformations: Associations with maternal and infant characteristics in Washington State. Birth Defect Res A. 2003 ;67(9) :637-42.
325. Richard L, et al. Gray's anatomie pour les étudiants. 3eme ed. Elsevier Masson ; 2015.
326. Bille C, et al. Parent's Age and the Risk of Oral Clefts. Epidemiology. 2005 ;16(3) :311-6.

327. Karmil M. Le profil épidémiologique des fentes labio-palatines dans la région de Marrakech. Thèse de Médecine. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech ;2019.
328. Shao L et al. Maternal Asthma Medication Use and the Risk of Selected Birth Defects. Pédiatrics 2012 ;129(2) : e317-24.
329. Jamilian A, et al. Hypodontia and supernumerary and impacted teeth in children with various types of clefts. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2015 ;147(2) :221-5.
330. Hume, et al. Vascular disruption birth defects and history of prenatal cocaine exposure: a case control study, Fetal Diagn. Ther. 12 (1997) 292–295.
331. Chevrier C, et al. Occupational exposure to organic solvent mixtures during pregnancy and the risk of non-syndromic oral clefts. Occup Environ Med 2006 ;63 :617-623.
332. Camus C. Fentes labiales et/ou palatines : étude descriptive du diagnostic et de la prise en charge anténatale. Gynécologie et obstétrique. 2013.
333. https://www.conseil-national.medecin.fr/code-deontologie. Dernière Mise à jour : 25 Février 2021.
334. Mamoudou S. Impact des fentes labio-palatines sur la denture : analyse de l'indice CAO et de l'articulé dentaire. Thèse de Medecine dentaire. Faculté de Médecine et d'odonto-stomatologie. Bamako ; 2017.
335. Paranaiba LMR, et al. Prevalence of dental anomalies in patients with nonsyndromic cleft lip and/or palate in a brazilian population. Cleft Palate Craniofac J. 2013 ;50(4) :400-5.
336. Yezioro-Rubinsky S, et al. Dental Anomalies in Permanent Teeth Associated with Non-syndromic Cleft Lip and Palate in a Group of Colombian Children. Cleft Palate Craniofac J. 2020 ;57(1) :73-9.
337. Wu TT, et al. The Characteristics and distribution of dental anomalies in patients with cleft. Chang Gung Med J. 2011 ;34(3) :9.
338. Jamal GAA, Rawashdeh MA. Prevalence of dental anomalies in a population of cleft lip and palate patients. Cleft Palate Craniofac J. 2010 ;47(4) :413-20.
339. Lai MC, et al. Dental development of chinese children with cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J. 2008 ;45(3) :289-96.
340. American Academy of Pediatric Dentistry. Prescribing dental radiographs for infants, children, adolescents, and individuals with special health care needs. The Reference Manual of Pediatric Dentistry. Chicago, Ill.: American Academy of Pediatric Dentistry; 2021:258-61.
341. Rengifo Reina HA. Dental characterization of Colombian children with non-syndromic cleft lip and palate. Revista Odontológica Mexicana. 2016 ; 20 :175-81.
342. Gonzalez-Allo A, et al. Tooth agenesis in a Portuguese population. International Orthodontics 2012 ; 10 : 198-210.

343. Dewinter G, et al. Dental abnormalities, bone graft quality, and periodontal conditions in patients with unilateral cleft lip and palate at different phases of orthodontic treatment. Cleft Palate Craniofac J. 2003 ;40(4) :343–50.
344. Kim NY, Baek SH. Cleft sidedness and congenitally missing or malformed permanent maxillary lateralincisors in Korean patients with unilateral cleft lip and alveolus or unilateral cleft lip and palate. AmJ Orthod and Dentofac Orthop 2006 ;130(6) :752-8.
345. Smarius BJA. Incidence of cleft-related speech problems in children with isolated cleft lip. 2021;25: 823-831.
346. http://www.oetholemay.com

Annexes

Annexe 1 : Nomenclature des dents temporaires et permanentes [346].



Annexe 2 : Fiche clinique

HOPITAL MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE D'ORAN /2ème RM
CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE D'ORAN
Service d'Orthopédie Dento-Faciale

Fiche d'enquête

Numéro de la fiche : /____/____/____/Code /___/___/___/___/

I. Identification du patient :

1. Nom : …… 2. Prénom : ……	M/___/ F/___/
3. Date de naissance : ……/……. /……../ 4. Lieu de naissance : ……	Age/____/ (J, M, A) Lieu /_____/
5. Poids à la naissance : /_____/____/_____//_____/ grs 6. Milieu de naissance……	
7. Date de la première consultation /_____/_____/_____/	Délai /_____/ jours
8. Age des parents : Père /_____/ ans Mère /____/ ans	
9. Notion de consanguinité : oui (1), non (0)	/____/
10. Rang et nombres d'enfants : Nombre d'enfants /_____/_____/ Rang dans la fratrie:/____/_____/	

11. Niveau d'instruction et profession des parents :

	Père	Mère
Niveau d'instruction		
Profession		

11. Lieu de résidence : …… 12. N° de téléphone : fixe /_____/____/____/____/ Mobile /___//____/____/____/____/	Code commune /____/_____/

II. Interrogatoire :

13. Antécédents familiaux :

	Père	Mère
Notion de fente au niveau de la famille		
D'autres maladies héréditaires		

Si oui,
type……

14. Antécédents médicaux :

	Père	Mère
Diabète		
HTA		
Obésité		
Sous antidépresseurs		
Sous anticonvulsivants		
Autres		

Si autres, préciser ?……

15. Habitudes et comportements à risque

	Père	Mère
Alcool		
Tabagisme actif		
Tabagisme passif		
Drogue		
Stress		
Choc émotionnel		
Exposition professionnelle		
Irradiation		

16. déroulement de la grossesse :

- Prise de contraceptifs oraux : oui (1), non (0)
  Si oui, type…… Durée /_____/_____/ /___/
- Echographie prénatale : oui (1), non (0) Type
  Si oui : 1er trimestre (1), 2ème trimestre (2), 3ème trimestre (3), /___/
  Les 3 trimestres (4)
- Dépistage anténatal de fente : oui (1), non (0) /___/
- Carence vitaminique : oui (1), non (0) /___/
- Notion d'infection virale : oui (1), non (0)
- Nature de l'infection virale : /___/
  /___/
  /___/

III. Examen Exo-buccal

17. Forme et Type de la fente

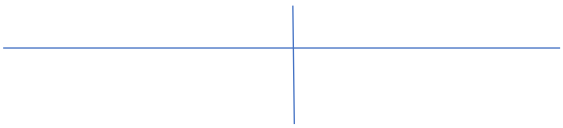
Formes	Fente labiale	
	Fente labio- alvéolaire	
	Fente Labio-alvéolaire avec division palatine	
	Fente Vélo-palatine	
	Fente vélaire	
	Fente labio-alvéolo-palato-vélaire totale	
Types	Unilatérale droite	
	Unilatérale gauche	
	Bilatérale	
	Médiane	

Forme /____/

Type /____/

IV. Examen Endo-buccal

18. formule dentaire :



19. Présences d'anomalies :

Version	Rotation	Transposition	Inclusion	Ectopie	Rétention	Retard d'éruption	Avancée d'éruption

Anomalies	Forme	
	Nombre	
	Structure	

V. L'occlusion statique :

20.

	Secteur incisif	Secteur canin	Secteur molaire
Sens sagittal			
Sens vertical			
Sens transversal			

VI. Examens des fonctions :

21.

	Fait	Remarque
Ventilation		
Déglutition		
Mastication		
Phonation		

VII. Examens complémentaires :

22.

	Fait	Remarque
Panoramique		
Téléradiographie de profil		
DENTA- SCAN		
Moulages		
Photographies du visage		

VIII. Diagnostic :

-Classe squelettique :
-Forme clinique :
-Forme et type de la fente :
-Anomalies dento-alvéolaires :

Annexe 3 : Le code des professions selon l'office national des statistiques (dernière révision Juillet 2007).

1-PROFESSION DE DIRECTION ET DE PRISE DE DECISION

Code	Libelle
11-13	Dirigeants, cadre de direction, gérants…….

2-PROFESSIONS INTELLECTUELLES ET SCIENTIFIQUES

Code	Libelle
21	**INGENIEURS ET SPECIALISTES DES SCIENCES PHYSICO-CHIMIQUES, MATHEMATIQUE ET TECHNIQUES :** chercheurs en sciences physiques, chercheurs en mathématiques et statistiques, spécialistes et ingénieurs d'informatiques, architectes, urbanistes, autres ingénieures…
22	**SPECIALISTES DES SCIENCES DE LA VIE ET MEMBRES DES PROFESSIONS DE LA SANTE :** Spécialités en sciences de la vie (biologistes, pharmacologistes, botanistes, bactériologistes…). Médecins et membres des professions assimilés de la santé (médecins, dentistes, pharmaciens, vétérinaires, autres membres de professions assimilés de la santé sauf infirmiers).
23	**PROFESSIONS DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRES ET SUPERIEURS ET ENSEIGNEMENTS ASSIMILES** (Professeurs d'université et d'établissement d'enseignement supérieur, professeurs d'enseignement secondaire).
24	**SPECIALISTES DE LA GESTION ET MEMBRES DES AUTRES PROFESSIONS INTELLECTUELLES**
241	**Spécialistes de fonctions administratives et commerciales des entreprises** (expert-comptable, cadres...)
242	**JURISTES** (avocats, juges, magistrats…)
244	**SPECIALISTES DES SCIENCES SOCIALES ET HUMAINES** (économiste, sociologue, psychologue…)
245	**ECRIVAINS, JOURNALISTES, ARTISTES…**
246	**IMAMS, MUEZZINS**

3-PROFESSIONS INTERMEDIAIRES

31	**TECHNICIENS** en : sciences physiques et techniques, génie civil, électricité, électronique, chimie, construction mécanique, mines, informatique, des moyens de transport, d'appareils optique et photographes…… Contrôleurs de qualité, de norme de sécurité, d'hygiène… Officiers de navires et pilotes d'avions…

32	**TECHNICIENS ET TRAVAILLEURS ASSIMILES DES SCIENCES DE LA VIE ET LA SANTE** : conseillers agricoles et forestiers, assistants médicaux, diététiciens, optométriste, assistants dentaires, kinésithérapeutes, préparateurs en pharmacie, infirmiers, sages-femmes….
33	**PROFESSIONS INTERMEDIAIRES DE L'ENSEIGNEMENT FONDAMENTAL :** l'enseignement primaire, l'éducation des handicapes, enseignement pré-primaire.
34	Agents immobiliers, de voyage, courtiers, agents commerciaux, économe, Inspecteurs de police judiciaire, décorateurs, athlètes, présentateurs de radio …

4-EMPLOYEURS DE TYPE ADMINISTRATIFS

41	Employeurs de bureau : secrétaires, agent de saisie….
42	Employeurs des services comptables et financiers
43	Employés de la gestion des stocks et agents administratifs
44	Employés de la documentation, du courrier et assimile.
45	Employés en contact avec les clients : caissier, banquier.
46	Agents d'accueil ou d'information de la clientèle

5-PERSONNEL DES SERVICES ET VENDEURS DE MAGASIN ET DE MARCHE

51	Contrôleurs et receveurs des moyens de transport, chef de train, guides touristiques, cuisiniers, serveurs, coiffeurs, pompiers, agents de police
52	Vendeurs de magasin, sur le marché…

6-AGRICULTEURS

7-ARTISANS ET OUVRIERS DE TYPE ARTISANAL

71	Mineurs, mâcons, menuisiers, plombiers, électriciens, peintres…
72	Soudeurs, tôliers, forgerons, mécaniciens…

8-CONDUCTEURS D'INSTALLATION ET DES MACHINES ET OUVRIERS

9-OUVRIERS ET EMPLOYES NON QUALIFIES

Annexe 4 : Classification des contraceptifs oraux [304].

	Marque de Pilule	Nombre de Comprimés	Oestrogène En microgm/comp	Progestatif En microgr/comp
Pilule De 1ère Génération	**Triella**	7 blancs 7 orangés 7 oranges	35 Ethynilestradiol 35 Ethynilestradiol 35 Ethynilestradiol	500 noréthistérone 750 noréthistérone 1000 noréthistérone
Pilule De 2eme Génération	**Leeloo Gé / Lovavulo G**	21	20 Ethynilestradiol	100 lévonorgestrel
	Optilova	21 blancs actifs 7 rouges inactifs	20 Ethynilestradiol	100 lévonorgestrel
	Minidril / Ludéal G	21	30 Ethynilestradiol	150 lévonorgestrel
	Optidril	21 jaunes actifs 7 rouges inactifs	30 Ethynilestradiol	150 lévonorgestrel
	Stédiril	21	50 Ethynilestradiol	500 norgestrel
	Adépal / Pacilia G	7 blancs 14 orangés	30 Ethynilestradiol 40 Ethynilestradiol	150 lévonorgestrel 200 lévonorgestrel
	Trinordiol / Daily G / Amarence	6 orangés 5 blancs 10 jaunes	30 Ethynilestradiol 40 Ethynilestradiol 30 Ethynilestradiol	50 lévonorgestrel 75 lévonorgestrel 125 lévonorgestrel
Pilule de 3eme Génération	**Mélodia / Minesse / Edenelle**	24 jaunes actifs 4 blancs inactifs	15 Ethynilestradiol	60 gestodène
	Varnoline continu	21 jaunes actifs 7 blancs inactifs	30 Ethynilestradiol	150 désogestrel
	Méliane / Carlin-20 / Felixita 20 Harmonet / Efezial 20	21	20 Ethynilestradiol	75 gestodène
	Mercilon / Cyléane 20 / Desobel Gé 20	21	20 Ethynilestradiol	150 désogestrel
	Monéva / Minulet / Felixita 30 Carlin 30 / Efezial 30	21	30 Ethynilestradiol	75 gestodène
	Varnoline / Cycléane 30 / Desobel Gé 30	21	30 Ethynilestradiol	150 désogestrel
	Cilest / Effiprev	21	35 Ethynilestradiol	250 norgestimate
	Phaeva / Tri-Minulet / Perléane	6 beiges 5 marrons 10 blancs	30 Ethynilestradiol 40 Ethynilestradiol 30 Ethynilestradiol	50 gestodène 70 gestodène 100 gestodène
	Triafémi / Tricilest	7 blancs 7 bleu ciel 7 bleu foncé	35 Ethynilestradiol 35 Ethynilestradiol 35 Ethynilestradiol	180 norgestimate 215 norgestimate 250 norgestimate
Pilule de 4eme Génération ou Nouveau Progestatif	**Jasmine**	21	30 Ethynilestradiol	3 drospirénone
	Jasminelle	21	20 Ethynilestradiol	3 drospirénone
	Jasminelle continu	21 jaunes actifs 7 blancs inactifs	20 Ethynilestradiol	3 drospirénone
	Yaz	24 jaunes actifs 4 blancs inactifs	20 Ethynilestradiol	3 drospirénone
Autres Pilules	**Diane 35 / Holgyème Lumalia / Evépar Minerva**	21	35 Ethynilestradiol	2 acétate de cyprotérone
	Belara	21	30 Ethynilestradiol	2 acétate de chlormadinone
Oestrogène «naturel»	**Qlaira**	2 jaunes foncés 5 rouges 17 jaunes clairs 2 rouges foncés 2 blancs inactifs	3 valerate d'estradiol 2 valerate d'estradiol 2 valerate d'estradiol 1 valerate d'estradiol 0 valerate d'estradiol	0 dienogest 2000 dienogest 3000 dienogest 0 dienogest 0 dienogest
	Zoely	24 blancs actifs 4 jaunes inactifs	1500 estradiol	2500 nomegestrel acétate
Progestatifs Seuls Microdosés	**Microval**	28		30 lévonorgestrel
	Milligynon	28		600 noréthistérone acétate
	Cérazette / Antigone Gé	28		75 désogestrel
Progestatifs Seuls Normodosés	**Lutenyl 5 mg**	2 x 10		5 mg acétate de nomegestrol
	Luteran 10 mg	2 x 10		10 mg de chlormadinone
	Orgamétril	30		5000 lynestrenol

ملخص

المقدمة: الشفة المشقوقة والحنك السني هما أكثر التشوهات الخلقية شيوعًا في المجال الفموي والوجه مع حالة واحدة من بين 700 ولادة في العالم. لديهم أصل متعدد العوامل ويتطلب تدخلاً متعدد التخصصات منذ الولادة وحتى مرحلة البلوغ. في غياب الدراسات في الجزائر المتعلقة بهذا المرض، أجرينا دراسة لوصف الجوانب الوبائية وتحديد عوامل الخطر.

المنهجية: هذه دراسة وصفية مقطعية من فبراير 2018 إلى يونيو 2021 بما في ذلك جميع المرضى الذين يعانون من الشقوق والذين تم توجيههم و/ او متابعتهم للعلاج في قسم تقويم الاسنان والوجه/ المركز الاستشفائي الجامعي بوهران.

النتائج: تم اشتمال 260 مريضا. هناك غلبة للذكور (نسبة الجنس = 17,1). كان متوسط عمر المستشارين 1,65 2,6 ±سنة، يقيمون بشكل رئيسي في وهران، متوسط عمر الأمهات 32.5 سنة و37 سنة للآباء. أكثر من نصف الحالات التي تم جمعها كان بها شقوق شفوية - سنية سادت على الجانب الأيسر.
تم العثور على زواج الأقارب في 20٪. كان للأمهات تاريخ طبي أكثر من الآباء. كانت العوامل الأكثر شيوعًا هي الإجهاد والصدمة العاطفية والتدخين النشط للأب والحالة الاجتماعية والاقتصادية المنخفضة ونقص الفيتامينات لدى الأم.
تتأثر السنون بمختلف التشوهات السنية، وأكثرها شيوعًا هو عدد الشذوذ (6,31٪) يليه الاندفاع المتأخر (23,1%) مع غياب التضمين والتبديل. الاختلال في جميع الوظائف بدرجات متفاوتة حسب خطورة الضرر.

الخلاصة: أتاحت الدراسة رسم صورة الشفة المشقوقة والحنك السني وتحديد عوامل الخطر لتوجيه المجالات الرئيسية للوقاية.

الكلمات المفتاحية: الشفة المشقوقة والحنك السني، عوامل الخطورة، التشوهات السنية.

Résumé

Introduction : Les fentes labio-palatines sont des malformations congénitales les plus rencontrées de la sphère orofaciale avec une naissance sur 700 dans le monde. Elles ont une origine multifactorielle nécessitant une intervention multidisciplinaire de la naissance jusqu' l'âge adulte. En absence de travaux en Algérie se rapportant à cette pathologie, nous avons entrepris une étude pour décrire les aspects épidémiologiques et déterminer les facteurs de risque.

Méthodologie : c'est une étude descriptive transversale de février 2018 à juin 2021 incluant tous les patients porteurs de fentes orientés et ou suivis pour une prise en charge au service d'ODF/ CHU d'Oran.

Résultats : 260 patients ont été inclus. On note une prédominance masculine (sex-ratio=1,17). L'âge moyen des consultants était de 1,65 ± 2,6 ans résidant majoritairement à Oran, celui des mères était de 32,5 ans et de 37 ans chez les pères. Plus de la moitié des cas colligés avaient des fentes labio-alvèolo-vélo-palatine qui une prédominance du côté gauche. La consanguinité a été retrouvé dans 20%. Les mères présentaient plus d'antécédents médicaux que les pères. Le stress, le choc émotionnel, le tabagisme actif du père, un statut socio-économique bas, la carence vitaminique chez la mère étaient les facteurs les plus répandus. Les deux dentures sont concernées par différentes anomalies dentaires dont la plus fréquente est l'anomalie de nombre (31,6%) suivie du retard d'éruption (23,1%) avec absence d'inclusion et de transposition. Toutes les fonctions ont été perturbées à des degrés variable selon la gravité de l'atteinte.

Conclusion : l'étude a permis de dresser un profil des fentes labio-palatines et d'identifier certains facteurs de risque pour orienter les grands axes de prévention.

Mots clés : fente labio-palatine, facteurs de risque, anomalies dentaires.

Abstract

Introduction: Cleft lip and palate are the most common congenital malformations of the orofacial sphere with one in 700 births in the world. They have a multifactorial origin requiring a multidisciplinary intervention from birth to adulthood. In the absence of works in Algeria related to this pathology, we undertook a study to describe the epidemiological aspects and determine the risk factors.

Methodology: this is a cross-sectional descriptive study from February 2018 to June 2021 including all cleft patients coming to the department of DFO/UHC Oran for referred and monitored for care.

Results: 260 patients were included. There was a male predominance (sex ratio=1,17). The average age of the patients was 1,65 ± 2,6 years, most of them living in Oran. The average age of the mothers was 32.5 years and 37 years for the fathers. More than half of the cases had cleft lip and palate, predominantly on the left side. Consanguinity was found in 20%. Mothers had more medical history than fathers. Stress, emotional shock, active smoking in the father, low socioeconomic status, and vitamin deficiency in the mother were the most common factors. Both dentitions were affected by different dental anomalies, the most frequent being number anomaly (31,6%) followed by delayed eruption (23,1%) with no case of impacted and transposition. All functions have been disrupted to varying degrees depending on the severity of the injury.

Conclusion: The study provided a profile of cleft lip and palate and identified some risk factors to guide the main lines of prevention.

Keywords: Cleft lip and palate, risk factor, dental anomalies.

Résumé

Introduction : Les fentes labio-palatines sont des malformations congénitales les plus rencontrées de la sphère orofaciale avec une naissance sur 700 dans le monde. Elles ont une origine multifactorielle nécessitant une intervention multidisciplinaire de la naissance jusqu' l'âge adulte. En absence de travaux en Algérie se rapportant à cette pathologie, nous avons entrepris une étude pour décrire les aspects épidémiologiques et déterminer les facteurs de risque.

Méthodologie : c'est une étude descriptive transversale de février 2018 à juin 2021 incluant tous les patients porteurs de fentes orientés et ou suivis pour une prise en charge au service d'ODF/ CHU d'Oran.

Résultats : 260 patients ont été inclus. On note une prédominance masculine (sex-ratio=1,17). L'âge moyen des consultants était de 1,65 ± 2,6 ans résidant majoritairement à Oran, celui des mères était de 32,5 ans et de 37 ans chez les pères. Plus de la moitié des cas colligés avaient des fentes labio-alvèolo-vélo-palatine qui une prédominance du côté gauche. La consanguinité a été retrouvé dans 20%. Les mères présentaient plus d'antécédents médicaux que les pères. Le stress, le choc émotionnel, le tabagisme actif du père, un statut socio-économique bas, la carence vitaminique chez la mère étaient les facteurs les plus répandus. Les deux dentures sont concernées par différentes anomalies dentaires dont la plus fréquente est l'anomalie de nombre (31,6%) suivie du retard d'éruption (23,1%) avec absence d'inclusion et de transposition. Toutes les fonctions ont été perturbées à des degrés variable selon la gravité de l'atteinte.

Conclusion : l'étude a permis de dresser un profil des fentes labio-palatines et d'identifier certains facteurs de risque pour orienter les grands axes de prévention.

Mots clés : fente labio-palatine, facteurs de risque, anomalies dentaires.