



Thèse en cotutelle  
Présentée pour obtenir le diplôme de  
Docteur de l'Université de Strasbourg  
Spécialité : Chirurgie Buccale

Par :

**Richard Aurélien RAKOTOARISON**

**« Les fentes labio-palatines à Madagascar :  
étude épidémiologique et impacts sur les dents »**

Soutenue le 28 septembre 2011 à l'Université de Strasbourg

- Jury :
- Professeur Rabetrano ANDRIAMBOLOLO-NIVO
  - Professeur Martine BAUDET-POMMEL
  - Professeur Agnès BLOCH-ZUPAN
  - Professeur Ahmed FEKI
  - Professeur Youssef HAIKEL
  - Professeur Jacky SAMSON

# PLAN

<b>INTRODUCTION</b>	1
<b>PREMIERE PARTIE</b>	3
Généralités : * Fentes labio-palatines * Madagascar	
<b>I. GENERALITES SUR LES FENTES LABIO-PALATINES</b>	4
<b>1.1. DEFINITION</b>	4
<b>1.2. EMBRYOGENESE DE LA CAVITE BUCCALE</b>	4
1.2.1. EMBRYOGENESE DES PALAIS PRIMAIRE ET SECONDAIRE	4
1.2.2. ODONTOGENESE	8
<b>1.3. PATHOGENIE MALFORMATIVE DE LA CAVITE BUCCALE</b>	8
1.3.1. PATHOGENIE DES FENTES BUCCALES	8
<b>1.3.1.1. Fente du palais primaire</b>	9
<b>1.3.1.2. Fente du palais secondaire</b>	9
<b>1.3.1.3. Fentes des palais primaire et secondaire et                     fente complète</b>	9
1.3.2. PATHOGENIE DES ANOMALIES DENTAIRES LIEES A UNE FENTE BUCCALE	10
<b>1.4. CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE DES FENTES         BUCCALES</b>	10

1.4.1. CLASSIFICATION DE VEAU	11
<b>1.4.1.1. Division simple du voile</b>	11
<b>1.4.1.2. Division du voile et de la voûte palatine</b>	12
<b>1.4.1.3. Division du voile et de la voûte palatine associée à une fente labio-alvéolaire unilatérale</b>	12
<b>1.4.1.4. Division du voile et de la voûte palatine associée à une fente labio-alvéolaire bilatérale totale</b>	13
1.4.2. CLASSIFICATION DE KERNAHAN ET STARK ET SES MODIFICATIONS	13
<b>1.4.2.1. Palais primaire</b>	14
<b>1.4.2.2. Palais secondaire</b>	15
<b>1.4.2.3. Association palais primaire et secondaire</b>	15
1.4.3. CLASSIFICATION DE BENOIST	17
1.4.4. CLASSIFICATION DE CHANCHOLLE	17
<b>1.4.4.1. Formes bénignes.</b>	18
<b>1.4.4.2. Formes graves.</b>	18
<b>1.5. EPIDEMIOLOGIE</b>	19
<b>1.6. ETIOPATHOGENIE</b>	22
1.6.1. FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX	22
1.6.2. FACTEURS GENETIQUES	23

<b>1.7. ANOMALIES DE LA DENTITION LIEES AUX FENTES BUCCALES</b>	<b>24</b>
1.7.1. ANOMALIES DE POSITION	24
<b>1.7.1.1. Dent ectopique</b>	<b>24</b>
<b>1.7.1.2. Rotation, version et translation</b>	<b>26</b>
1.7.2. ANOMALIES DE NOMBRE	27
<b>1.7.2.1. Agénésie dentaire</b>	<b>27</b>
<b>1.7.2.2. Dents surnuméraires</b>	<b>28</b>
<b>1.7.2.3. Mésiodens</b>	<b>29</b>
1.7.3. ANOMALIES DE FORME	29
<b>1.7.3.1. Microdontie</b>	<b>29</b>
<b>1.7.3.2. Dent conique</b>	<b>29</b>
1.7.4. ANOMALIE DE STRUCTURE	29
1.7.5. TROUBLES DE LA CHRONOLOGIE DE L'ERUPTION DENTAIRE	31
<b>1.8. TROUBLES DE LA CROISSANCE DU MAXILLAIRE DANS LES FENTES BUCCALES</b>	<b>32</b>
1.8.1. SANS CORRECTION CHIRURGICALE	32
1.8.2. APRES CORRECTION CHIRURGICALE	32
<b>1.8.2.1. Effets d'une chéiloplastie</b>	<b>32</b>
<b>1.8.2.2. Effets d'une uranoplastie</b>	<b>33</b>

<b>II. GENERALITES SUR MADAGASCAR</b>	<b>33</b>
<b>2.1. ORIGINE DES MALGACHES</b>	<b>34</b>
<b>2.2. ETHNIES</b>	<b>34</b>
<b>2.3. DONNEES STATISTIQUES</b>	<b>36</b>
<b>2.4. DIVISIONS ADMINISTRATIVES</b>	<b>37</b>
<b>2.5. REPARTITION DE LA POPULATION</b>	<b>39</b>
2.5.1. REPARTITION DE LA POPULATION DANS LES PROVINCES	39
2.5.2. REPARTITION DE LA POPULATION DANS LES REGIONS	40
<b>2.6. SYSTEME DE SANTE A MADAGASCAR</b>	<b>41</b>
<b>2.7. PRISE EN CHARGE DES SOINS MEDICAUX</b>	<b>42</b>
<b>DEUXIEME PARTIE</b>	<b>45</b>
Etude réalisée : * Objectifs	
* Méthodologie	
* Résultats	
* Discussion	
<b>I. OBJECTIFS</b>	<b>46</b>
<b>II. METHODOLOGIE</b>	<b>46</b>
<b>2.1. POPULATION ETUDIEE</b>	<b>46</b>
2.1.1. PARTIE EPIDEMIOLOGIQUE	47
2.1.2. PARTIE CLINIQUE	48

<b>2.2. MOYENS</b>	49
2.2.1. CALENDRIER DES ENQUETES	49
<b>2.2.1.1. Calendrier des enquêtes épidémiologiques</b>	49
<b>2.2.1.2. Calendrier des enquêtes cliniques</b>	50
2.2.2. CADRES DE L'ETUDE	50
<b>2.2.2.1. Cadres d'étude épidémiologique</b>	50
<b>2.2.2.2. Cadres d'étude clinique</b>	52
2.2.3. MODE DE RECRUTEMENT	53
<b>2.2.3.1. Recrutement épidémiologique</b>	53
<b>2.2.3.2. Recrutement clinique</b>	54
<b>2.3. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION</b>	54
2.3.1. CRITERES EPIDEMIOLOGIQUES	54
2.3.2. CRITERES CLINIQUES	55
<b>2.4. TYPE D'ETUDE</b>	55
<b>2.5. PARAMETRES UTILISES</b>	55
2.5.1. FICHES D'ENQUETE	55
2.5.2. PARAMETRES OU VARIABLES	56
<b>2.5.2.1. Variables utilisées dans l'enquête épidémiologique</b>	56
<b>2.5.2.2. Variables utilisées dans l'enquête clinique</b>	57

2.5.3. COLLECTE DES DONNEES	59
<b>2.5.3.1. Enquêtes épidémiologiques</b>	59
<b>2.5.3.2. Enquêtes cliniques</b>	59
2.5.4. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES	59
<b>III. RESULTATS</b>	<b>60</b>
<b>3.1. RESULTATS DE L'ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE</b>	<b>60</b>
3.1.1. DISTRIBUTION DES NAISSANCES	60
3.1.2. DISTRIBUTION DES MALFORMATIONS	61
3.1.3. PREVALENCE DES FENTES BUCCALES	61
3.1.4. DISTRIBUTION DES FENTES BUCCALES SELON LEUR NATURE ET LEUR FORME ANATOMO- CLINIQUE	62
3.1.5. DISTRIBUTION DES PARAMETRES	62
3.1.6. PREVALENCE ET PARAMETRES A ANTSIRABE	63
<b>3.2. RESULTATS DE L'ENQUETE CLINIQUE</b>	<b>64</b>
3.2.1. STATUTS DES PATIENTS	64
3.2.2. CONSULTATIONS PRENATALES	64
3.2.3. NOTION D'HEREDITE	64
3.2.4. ANTECEDANTS DE LA MERE ET CAUSES PRESUMEEES	65
3.2.5. NOTION DE CROYANCES	66

3.2.6. ANTECEDANTS MEDICAUX DU PATIENT	66
3.2.7. INTERVENTIONS CHIRURGICALES	66
3.2.8. EXAMENS CLINIQUES ET PARACLINIQUES	67
<b>3.2.8.1. Types de denture</b>	67
<b>3.2.8.2. Examens complémentaires</b>	67
<b>3.2.8.3. Aspects anatomo-cliniques</b>	67
<b>3.2.8.4. Anomalies dentaires</b>	67
3.2.8.4.1. Anomalies de position	68
3.2.8.4.1.1. <i>Version</i>	68
3.2.8.4.1.2. <i>Rotation</i>	68
3.2.8.4.1.3. <i>Translation</i>	69
3.2.8.4.1.4. <i>Interposition</i>	69
3.2.8.4.1.5. <i>Ectopie</i>	69
3.2.8.4.1.6. <i>Inclusion</i>	69
3.2.8.4.2. Anomalies de nombre	69
3.2.8.4.3. Anomalies de forme	70
3.2.8.4.4. Anomalies de structure	70
3.2.8.4.5. Retard d'éruption	70
<b>3.2.8.5. Anomalies de croissance du maxillaire</b>	70



<b>IV. DISCUSSION</b>	<b>71</b>
<b>4.1. ENQUETES EPIDEMIOLOGIQUES</b>	<b>71</b>
4.1.1. DISTRIBUTION DES NAISSANCES	71
4.1.2. DISTRIBUTION DES MALFORMATIONS	72
4.1.3. PREVALENCE DES FENTES BUCCALES	73
4.1.4. DISTRIBUTION DES FENTES BUCCALES SELON LEUR NATURE	74
4.1.5. DISTRIBUTION DES FENTES BUCCALES SELON LEUR FORME ANATOMO-CLINIQUE	75
4.1.6. DISTRIBUTION DES PARAMETRES	76
<b>4.1.6.1. Variations saisonnières</b>	<b>76</b>
<b>4.1.6.2. Age de la mère</b>	<b>76</b>
<b>4.1.6.3. Sexe du bébé</b>	<b>77</b>
<b>4.1.6.4. Côté affecté par la lésion</b>	<b>77</b>
4.1.7. PREVALENCE ET PARAMETRES A ANTSIRABE	78
<b>4.2. ENQUETES CLINIQUES</b>	<b>81</b>
4.2.1. FENTES LABIO-PALATINES ET NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	81
4.2.2. CAUSES PRESUMEEES	83
<b>4.2.2.1. Notion d'hérédité</b>	<b>84</b>

<b>4.2.2.2. Notion de pathologie durant le premier trimestre de la grossesse</b>	85
<b>4.2.2.3. Notion de stress</b>	86
<b>4.2.2.4. Notion d'habitudes toxico-alimentaires</b>	86
4.2.2.4.1. Alimentation	86
4.2.2.4.2. Médicaments	87
4.2.2.4.3. Tabac et alcool	88
4.2.2.4.4. Plantes médicinales	88
<b>4.2.2.5. Notion de croyances</b>	90
4.2.3. ANTECEDENTS MEDICAUX DU PATIENT	90
4.2.4. INTERVENTIONS CHIRURGICALES	90
4.2.5. EXAMENS CLINIQUES ET PARACLINIQUES	91
<b>4.2.5.1. Types de denture</b>	91
<b>4.2.5.2. Examens complémentaires</b>	91
<b>4.2.5.3. Aspects anatomo-cliniques</b>	92
<b>4.2.5.4. Anomalies dentaires</b>	92
4.2.5.4.1. Anomalies de position	94
4.2.5.4.1.1. <i>Version</i>	95
4.2.5.4.1.2. <i>Rotation</i>	96
4.2.5.4.1.3. <i>Translation et interposition</i>	96

4.2.5.4.1.4. <i>Ectopie</i>	97
4.2.5.4.1.5. <i>Inclusion</i>	98
4.2.5.4.2. Anomalies de nombre	98
4.2.5.4.3. Anomalies de forme	100
4.2.5.4.3.1. <i>Microdontie</i>	100
4.2.5.4.3.2. <i>Dent conique</i>	101
4.2.5.4.4. Anomalies de structure	101
4.2.5.4.5. Retard d'éruption	102
<b>4.2.5.5. Anomalies de croissance du maxillaire</b>	103
4.2.5.5.1. Croissance du maxillaire en l'absence de correction chirurgicale	103
4.2.5.5.2. Croissance du maxillaire liée à une correction chirurgicale	104
<b>CONCLUSION ET SUGGESTIONS</b>	106
<b>REFERENCES</b>	111

## INTRODUCTION

---

Parmi les pathologies malformatives crânio-faciales, les fentes labio-palatines sont les plus fréquentes avec une incidence moyenne de 1 sur 700 naissances dans le monde [1-2]. La race jouerait un rôle important dans l'incidence des fentes buccales : la fréquence la moins élevée s'observe auprès de la race noire suivie par la population caucasienne. La plus haute incidence se rencontre chez le type amérindien [3].

Les fentes labiales et les fentes palatines, tant dans leurs formes cliniques isolées qu'associées, occupent une place prépondérante dans le cadre des malformations faciales, non seulement en raison de leur fréquence élevée, mais surtout à cause des contraintes thérapeutiques justifiant une prise en charge multidisciplinaire.

Devant la rareté des travaux se rapportant à la population malgache, les données disponibles sur les divisions labio-maxillo-palatines proviennent surtout d'études faites auprès de populations européennes, nord-américaines ou asiatiques.

Pratiquement, les caractéristiques décrites auprès d'échantillons de population différents sont-elles observées chez les sujets malgaches ou existe-t-il une spécificité pour cette population ? La croissance tant normale que pathologique du complexe crânio-maxillo-facial serait sensible entre autres aux facteurs racial, socio-économique et à l'environnement géographique.

Un essai de description des caractéristiques propres aux sujets malgaches porteurs de fentes labio-palatines a été entrepris dans le but d'apporter une réponse à cette question et de comparer leur constitution anatomique par rapport à celle d'autres populations.

Pour ce faire, a été entreprise une étude analytique et descriptive des données recueillies sur l'épidémiologie et la clinique de cette pathologie malformative à Madagascar.

Cette étude comporte deux grandes parties :

- La première partie concerne les généralités sur les fentes labio-palatines et présente Madagascar,
- La deuxième partie traite du travail réalisé :
  - dans un premier temps, après une description de la méthodologie et des populations d'étude, sont exposés les résultats obtenus à l'issue des enquêtes et observations :
    - évaluation de la prévalence des fentes buccales à Madagascar,
    - relevé des régions à forte incidence d'apparition de ce type de malformation,
    - identification des causes probables de l'anomalie,
    - description des aspects et des caractéristiques des anomalies présentées par les sujets malgaches étudiés tant sur le plan dentaire, que facial et osseux ;
  - dans un second temps, ces résultats sont discutés et analysés, puis comparés aux données de la littérature.

# PREMIERE PARTIE

## Généralités

- Fentes labio-palatines
- Madagascar

# I. GENERALITES SUR LES FENTES LABIO-PALATINES

## 1.1. DEFINITION

Les fentes, dans leur forme partielle, labiale, labio-alvéolaire, vélaire, vélo-palatine, ou complète labio-palatine, uni- ou bilatérale, sont des dysmorphoses congénitales résultant d'une embryopathie par défaut d'accolement entre les bourgeons faciaux maxillaire et fronto-nasal pour les fentes labio-alvéolaires et entre les processus palatins des bourgeons maxillaires et le septum nasal pour les fentes vélo-palatines. Ces anomalies de fusion des bourgeons faciaux, toujours très stables topographiquement, se produisent entre les 4<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaines au moment de la formation du palais primaire et entre les 6<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> semaines pour le palais secondaire [4-5].

Elles sont souvent isolées, rarement associées à d'autres malformations pour devenir un des éléments d'un syndrome malformatif complexe. Dans les formes isolées, l'individu affecté ne présente aucune autre anomalie associée que la fente buccale. Plusieurs études évoquent que 70% des fentes labiales avec ou sans atteinte du palais et 50% des fentes palatines seules sont des formes isolées non syndromiques [5].

## 1.2. EMBRYOGENESE DE LA CAVITE BUCCALE

### 1.2.1. EMBRYOGENESE DES PALAIS PRIMAIRE ET SECONDAIRE [4, 6-10]

Bien que se développant séparément, le complexe facial et le cerveau proviennent d'une structure embryonnaire commune, l'ectoblaste. Aussi, les anomalies du système nerveux central ont-elles habituellement des reflets au niveau de la face.

Le développement de la face est organisé autour de la bouche primitive ou stomodeum. Vers la 4<sup>ème</sup> semaine, des cellules ectodermiques de la crête neurale céphalique vont migrer vers le pôle céphalique de l'embryon dans le tissu mésodermique et former les arcs pharyngiens, eux-mêmes à l'origine de

tout le massif facial. Ainsi, le tissu à l'origine de la face est un tissu ecto-mésenchymateux.

Durant les 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> semaines, le premier arc pharyngien va se diviser en 2 arcs supérieurs et inférieurs formant avec leurs homologues du côté opposé le maxillaire et la mandibule.

A la 6<sup>ème</sup> semaine, les deux placodes olfactives s'invaginent et deviennent gouttières olfactives. De chaque côté de chaque gouttière se forment le bourgeon nasal interne et le bourgeon nasal externe.

Le développement de ces bourgeons entraîne leur entrée en contact ainsi que leur fusion et va déterminer l'architecture du massif naso-maxillaire (figure A1).

Après leur soudure, ces bourgeons sont séparés par des sillons :

- \* le sillon naso-ophtalmique (entre le bourgeon frontal et le bourgeon maxillaire) ;
- \* le sillon inter-globulaire (médian entre les bourgeons nasaux interne droit et gauche) ;
- \* le sillon oro-nasal (entre les deux bourgeons nasaux et le bourgeon maxillaire) ;
- \* le sillon inter-maxillaire (entre les bourgeons maxillaire et mandibulaire).

Trois conditions sont nécessaires pour que la soudure se réalise :

- 1- le volume des bourgeons doit être suffisant ;
- 2- le liquide amniotique doit avoir des propriétés physico-chimiques permettant le contact ectodermique ;
- 3- la mort cellulaire doit être possible au niveau des cellules de recouvrement ectodermique pour permettre l'adhérence des bourgeons (apoptose).



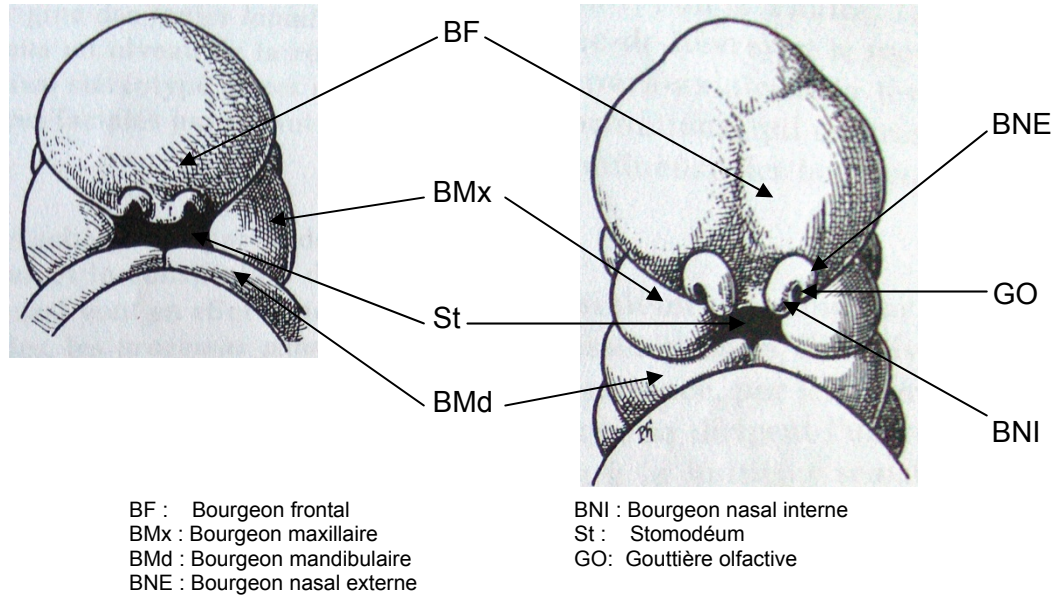


Figure A1. Formation de la face en vue antéro-externe.

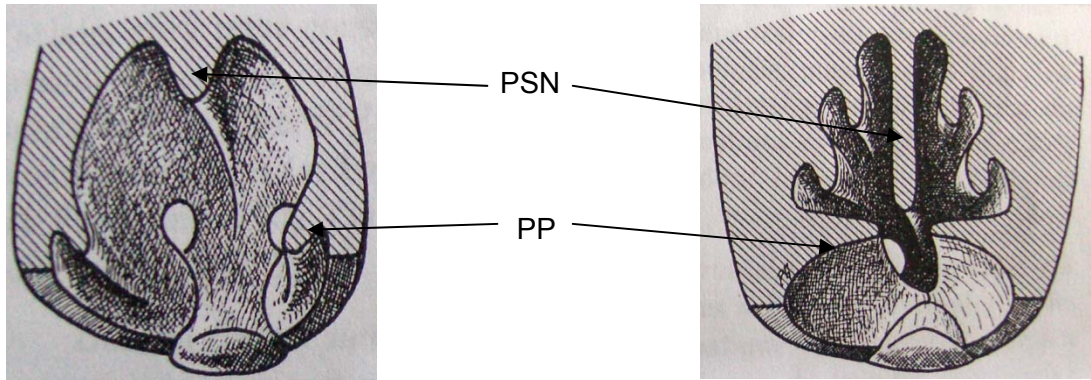
REDON et coll. [7]

### Palais primaire

Au cours des 6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaines, les deux bourgeons nasaux internes se rencontrent pour former le sillon inter-globulaire qui disparaît à la suite pour former le bourgeon inter-maxillaire. Le processus du bourgeon maxillaire fusionne ensuite avec les bourgeons nasal externe, nasal interne et inter-maxillaire. En avant, cette fusion correspond au futur emplacement distal des incisives latérales, et en arrière à celui du foramen incisif.

### Palais secondaire

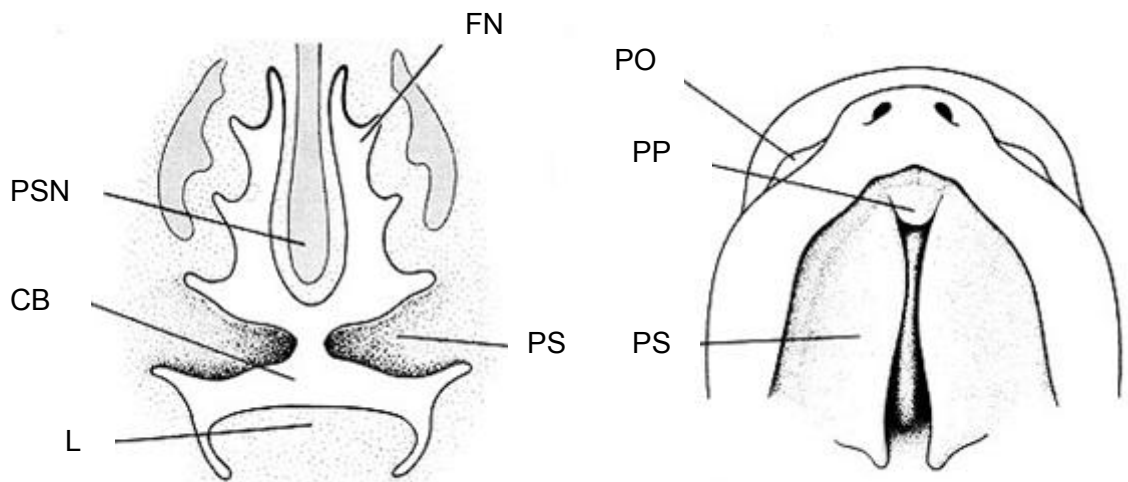
Le palais secondaire se forme en arrière du palais primaire au cours des 8<sup>ème</sup> et 9<sup>ème</sup> semaines. Les bourgeons maxillaires poursuivent leur fusion sur la ligne médiane par la croissance des lames palatines des maxillaires en avant et les processus horizontaux des os palatins en arrière. Elles rencontrent verticalement le septum primaire issu du bourgeon naso-frontal. (Figures A2-A3)



PSN : Processus du septum nasal  
PP : Processus du palais

Figure A2. Formation du palais, coupe en vue postérieure.

REDON et coll. [7]



FN : Fosse nasale  
PSN : Processus du septum nasal  
CB : Cavité buccale  
L : Langue

PO : Placode ophthalmique  
PP : Palais primaire  
PS : Palais secondaire

Figure A3. Formation du palais, en coupe et vue endobuccale.

LARSEN [9]

### 1.2.2. ODONTOGENESE [11]

Pendant leur migration du mésenchyme dans le 1<sup>er</sup> arc pharyngien, certaines cellules issues de la crête neurale céphalique ont la capacité d'induire une différenciation des cellules mésenchymateuses en cellules spécifiques de l'organe dentaire. Sous l'effet d'interactions épithélio-mésenchymateuses entre la 4<sup>ème</sup> et la 5<sup>ème</sup> semaines, l'épithélium buccal s'épaissit et forme la lame dentaire primitive.

Aux 6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaines, la lame dentaire primitive forme deux invaginations qui vont donner la lame vestibulaire et la lame dentaire proprement dite (en direction linguale). Au sein du mésenchyme odontogène, des cellules s'organisent pour former les papilles mésenchymateuses autour d'axes vasculaires néoformés.

Entre la 7<sup>ème</sup> et la 10<sup>ème</sup> semaines, des épaissements nodulaires apparaissent en bordure linguale de la lame dentaire. Des invaginations se forment dans le mésenchyme sous-jacent, en regard des papilles mésenchymateuses. Leurs extrémités distales augmentent de volume pour former les 20 bourgeons dentaires temporaires.

A la 12<sup>ème</sup> semaine, de nouveaux épaissements nodulaires, situés lingualement par rapport aux épaissements précédents, s'invaginent à leur tour dans le mésenchyme sous-jacent. Ils aboutissent à la formation des bourgeons des incisives permanentes, des canines permanentes et des prémolaires.

Aux alentours de la 16<sup>ème</sup> semaine, 12 autres épaissements postérieurs apparaissent ; ils seront à l'origine des molaires permanentes.

## 1.3. PATHOGENIE MALFORMATIVE DE LA CAVITE BUCCALE

### 1.3.1. PATHOGENIE DES FENTES BUCCALES

Tout embryon passe par un stade de fentes multiples avant la fusion des différents bourgeons. Cette fusion a lieu normalement entre la fin du premier et du deuxième mois. Ainsi, tout incident faisant obstacle au processus

de ces différents éléments durant cette période de l'embryogenèse provoque-t-il une fente que les anglo-saxons dénomment également fissure. De ce fait, lorsqu'un accident survient au cours du développement du maxillaire, chacun de ces éléments peut être à l'origine d'un type précis de malformation.

KITAMURA avance une théorie selon laquelle les fentes du palais primaire, du palais secondaire ou touchant les deux parties du palais seraient le résultat d'une rupture secondaire liée à une dégénérescence cellulaire pathologique. Des formations kystiques seraient individualisées au niveau des lames palatines, dérivant des bords épithéliaux initialement fusionnés [12].

#### **1.3.1.1. Fente du palais primaire**

La fente du palais primaire se constitue aux 6<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaines par une absence de soudure entre le processus inter-maxillaire et les bourgeons maxillaires. Le territoire fendu correspond au territoire défini par la zone de fusion entre les bourgeons nasaux internes et les bourgeons maxillaires. Elle peut être uni- ou bilatérale, et selon son étendue, elle intéresse, par ordre d'importance la lèvre, la narine, le vestibule et le procès alvéolaire jusqu'au foramen incisif [9].

#### **1.3.1.2. Fente du palais secondaire**

Pour le palais secondaire, la fusion se fait d'avant en arrière. La fente se constitue aux 8<sup>ème</sup> et 9<sup>ème</sup> semaines par une absence de soudure entre les deux processus palatins, la fente est ainsi médiane. Elle intéresse alors, par ordre d'importance, l'uvula, le voile et le palais dur jusqu'au foramen incisif [9].

#### **1.3.1.3. Fentes des palais primaire et secondaire et fente complète**

Les fentes du palais primaire et du palais secondaire se constituent de façon indépendante. Selon l'étendue de la fente, les palais primaire et secondaire peuvent être ainsi affectés simultanément, mais de façon différente (cf. classification anatomo-clinique). Une fente complète correspond à l'absence

de fusion sur toute l'étendue du palais primaire et du palais secondaire, de la lèvre à l'uvula. Dans tous les cas, l'uni- ou la bilatéralité de la fente est également possible [9].

### 1.3.2. PATHOGENIE DES ANOMALIES DENTAIRES LIEES A UNE FENTE BUCCALE [13]

La présence d'un défaut de fusion des bourgeons faciaux, au cours de la constitution de la lame dentaire, perturbe la migration des cellules odontogènes. COULY parle de « dysmigration cellulaire ».

En fonction du type de perturbation de cette migration, différents cas de figures peuvent être constatés :

1. la migration cellulaire se fait de part et d'autre de la fente : il y aura un bourgeon dentaire d'incisives latérales temporaire et permanente aux berges de la fente ;
2. la migration cellulaire est absente ou existe mais ne s'exprime pas phénotypiquement : les bourgeons à l'origine de l'incisive latérale temporaire et/ou permanente sont absents ;
3. la migration cellulaire se fait de façon anarchique, aboutissant à la formation d'une ou de plusieurs dents ectopiques ou surnuméraires.

### 1.4. CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE DES FENTES BUCCALES

Afin de pouvoir bénéficier de bases de données standardisées utiles à la recherche, la classification d'un défaut congénital a un double objectif : clinique et scientifique.

L'enregistrement des données et leur schématisation doivent être simples et clairs afin que la classification puisse faciliter la description topographique de l'anomalie, l'établissement du diagnostic et du pronostic, notamment du point de vue dentaire, ainsi que l'évaluation objective de

l'influence à long terme du type de fente et du traitement sur la croissance faciale. [14]

La classification varie selon les auteurs à cause du polymorphisme clinique de ces anomalies.

#### 1.4.1. CLASSIFICATION DE VEAU [15,16]

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

##### 1.4.1.1. Division simple du voile (Figure A4)

Elle intéresse le palais mou et peut être partielle ou totale. La moins importante est la luvette bifide, mais une muqueuse vélaire normale peut masquer une fente sous-muqueuse qui est caractérisée par un aspect transparent sur la ligne médiane.

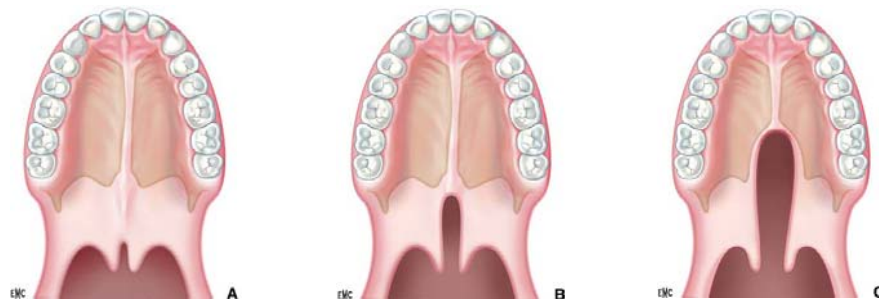


Figure A4. A- Fente vélaire partielle (luette bifide)  
B- Fente vélaire partielle  
C- Fente vélaire totale.

NOIRRIT-ESCLASSAN et coll. [1]

### 1.4.1.2. Division du voile et de la voûte palatine (Figure A5)

Elle se prolonge en avant jusqu'au foramen incisif.



Figure A5. Fente vélo-palatine.

NOIRRIT-ESCLASSAN et coll. [1]

### Division du voile et de la voûte palatine associée à une fente labio-alvéolaire unilatérale (Figure A6)

La fente intéresse la lèvre et le procès alvéolaire qu'elle franchit dans la région distale de l'incisive latérale, zone de fusion entre le bourgeon médian et le bourgeon maxillaire. Cette dent est de ce fait fréquemment dédoublée ou absente.

Le palais est divisé en deux fragments différents : un grand fragment (côté opposé à la fente) comprenant la région incisive et la moitié du palais dur, et un petit fragment (côté adjacent à la fente). Le vomer est partiellement ou complètement fusionné au grand fragment.

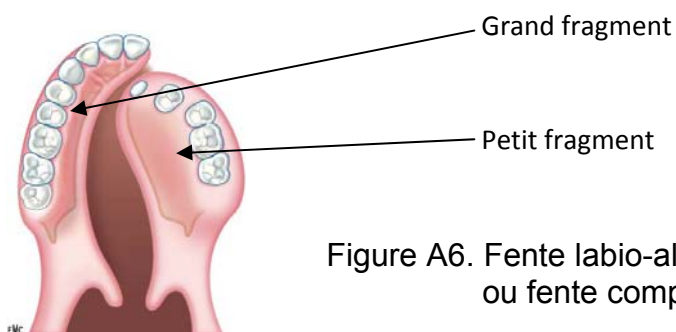


Figure A6. Fente labio-alvéolo-palato-vélaire unilatérale ou fente complète unilatérale.

NOIRRIT-ESCLASSAN et coll. [1]

#### 1.4.1.3. Division du voile et de la voûte palatine associée à une fente labio-alvéolaire bilatérale totale (Figure A7)

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.



Figure A7. Fente labio-palatine bilatérale ou fente complète bilatérale.

NOIRRIT-ESCLASSAN et coll. [1]

#### 1.4.2. CLASSIFICATION DE KERNAHAN ET STARK ET SES MODIFICATIONS [1,17]

Adoptée en 1967 par la Confédération Internationale de Chirurgie Plastique, elle est basée sur des notions embryologiques et situe les lésions dans l'espace buccal (topographie) et dans le temps de gestation (chronologie).

Elle est divisée alors en trois classes principales : les fentes antérieures au canal palatin antérieur, les fentes postérieures au foramen incisif et la combinaison des deux. La limite entre les palais primaire et secondaire se situe au niveau du foramen incisif, 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.



- Groupe 1 : palais primaire ;
- Groupe 2 : palais secondaire ;
- Groupe 3 : association palais primaire et palais secondaire.

#### 1.4.2.1. Palais primaire (Figure A8)

- 1A : fente unilatérale incomplète intéressant partiellement ou totalement la lèvre ;
- 1B : fente unilatérale complète intéressant la totalité de la lèvre et une partie ou la totalité du palais primaire ;
- 1C : fente bilatérale complète.

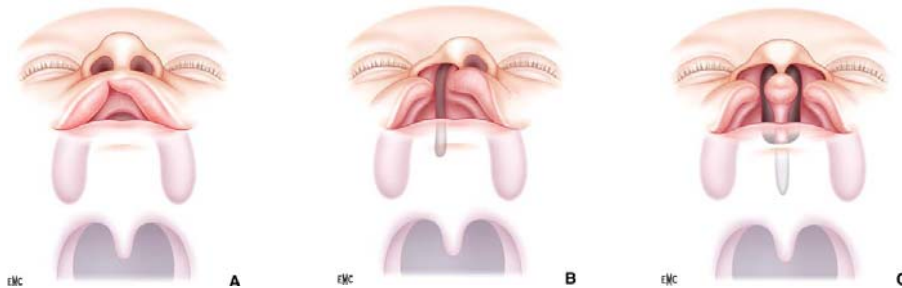


Figure A8. Fentes du palais primaire :

- A. Fente unilatérale incomplète
- B. Fente unilatérale complète
- C. Fente bilatérale complète.

NOIRRIT-ESCLASSAN et coll. [1]

#### 1.4.2.2. Palais secondaire (Figure A9)

- 2D : fente incomplète intéressant le voile (staphyloschizis) ou une partie du palais dur (uranoschizis) ;
- 2E : fente complète (palatoschizis).

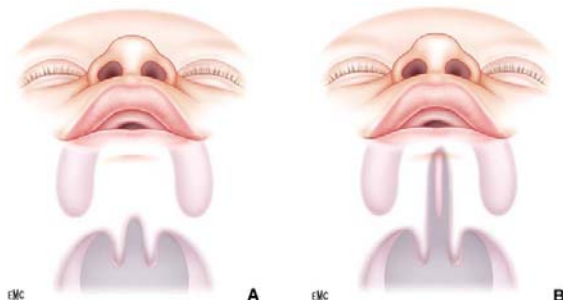


Figure A9. Fente du palais secondaire :

- A- Fente incomplète (fente vélaire)
- B- Fente complète (fente vélo-palatine).

NOIRRIT-ESCLASSAN et coll. [1]

### 1.4.2.3. Association palais primaire et secondaire (Figure A10)

- 3F : fente unilatérale complète ;
- 3G : fente bilatérale complète ;
- 3H : fente unilatérale incomplète du palais primaire et fente incomplète du palais secondaire

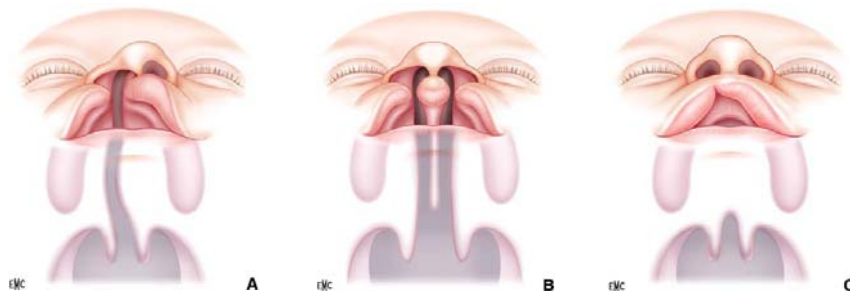


Figure A10. Fente associée du palais primaire et du palais secondaire :  
 A- Fente unilatérale complète  
 B- Fente bilatérale complète  
 C- Fentes incomplètes du palais primaire et du palais secondaire.  
 NOIRRIT-ESCLASSAN et coll. [1]

KERNAHAN [18] propose une schématisation par un « Y rayé », avec un arc antérieur représentant le palais primaire et une tige postérieure représentant le palais secondaire. Les différentes parties de chaque portion sont schématisées par des « boîtes » numérotées. Une boîte vide signifie l'absence de fente dans cette zone. (Figure A11)

LARSON et coll. [14] propose une modification de la schématisation de KERNAHAN avec adjonction d'autres boîtes aux extrémités des deux bras antérieurs, correspondant aux seuils nasaires. En arrière, la luette est représentée par une boîte supplémentaire et le palais dur est représenté par deux rangées de boîtes qui schématisent l'attachement du vomer aux lames palatines à droite ou à gauche. Les chiffres sont remplacés par des lettres qui sont minuscules ou majuscules selon que la fente est incomplète ou complète. (Figure A12)

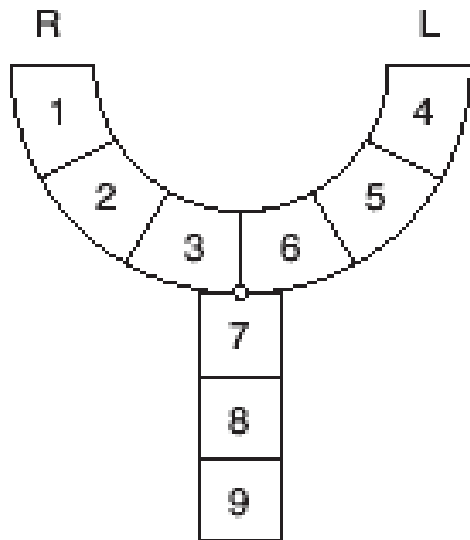


Figure A11. Le « Y rayé » de KERNAHAN.

- 1 et 4 : Lèvre
- 2 et 5 : Crête alvéolaire
- 3 et 6 : Palais dur en avant du foramen incisif
- 7 et 8 : Palais dur en arrière du foramen incisif
- 9 : Palais mou
- R : Right (droite)
- L : Left (gauche)

NOIRRI-ESCLASSAN et coll. [1]

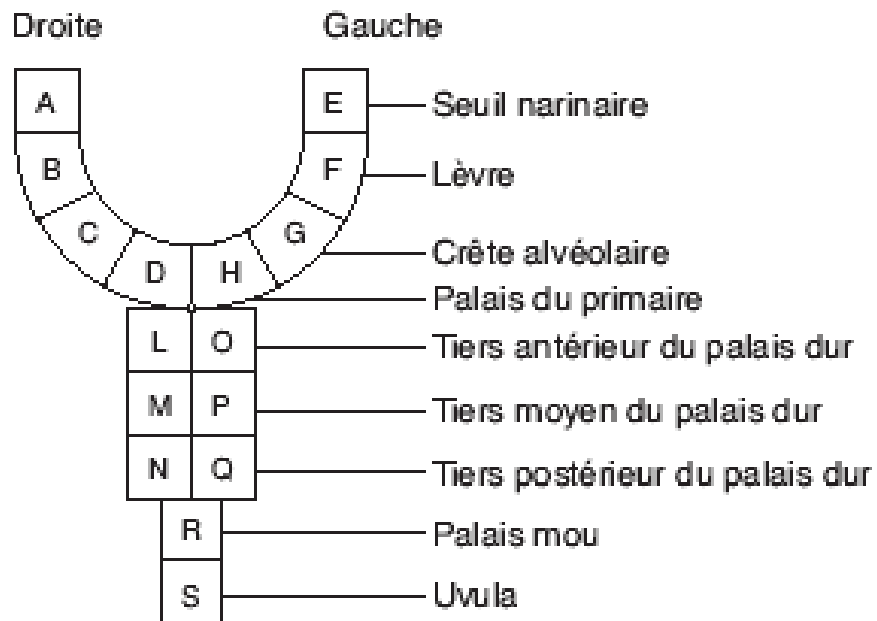


Figure A12. Classification de LARSON.

NOIRRI-ESCLASSAN et coll. [1]

### 1.4.3. CLASSIFICATION DE BENOIST [15]

C'est également une classification ancienne, mais beaucoup plus récente que celles de VEAU et de KERNAHAN-STARK.

Elle a un intérêt prothétique. Elle concerne les sujets déjà opérés, devant recevoir un appareil prothétique. Elle ne tient pas compte de la nature uni- ou bilatérale de la fente mais des possibilités de contraction des moignons vélares sur la prothèse et l'état de la denture qui fournit des moyens de rétention.

Ainsi, en période pré-prothétique, BENOIST divise les fentes buccales opérées en trois classes selon la motricité du voile :

- Classe 1 : voile tonique ;
- Classe 2 : voile trop court mais contractile ;
- Classe 3 : voile immobile.

Chacune de ces classes peut se subdiviser :

- a : associée à une fente palatine ;
- b : associée à une malposition incisive ;
- c : associée à un édentement partiel ;
- d : associée à un édentement complet.

### 1.4.4. CLASSIFICATION DE CHANCHOLLE [19]

Elle informe sur la gravité de la dysmorphose en général et discerne les formes bénignes des formes graves. Son intérêt repose ainsi sur le niveau de difficulté de la réparation.

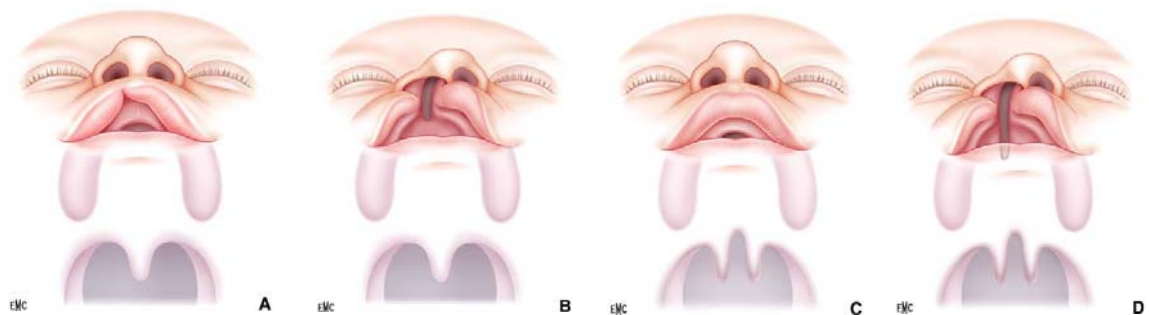
#### 1.4.4.1. Formes bénignes.

Elles concernent les fentes ayant épargné la voûte palatine. Les tissus environnant la fente sont de bonne qualité et modérément déplacés. Les fonctions et la croissance de la face seront normales après les réparations chirurgicales.

Cliniquement, trois classes peuvent répondre à ces critères :

- PI 1 : fente labiale unilatérale, fendant plus ou moins la lèvre (fente labiale unilatérale plus ou moins complète) (Figure A13.A) ;
- PI 2 : fente labio-alvéolaire unilatérale, encochant plus ou moins l'arcade alvéolaire (fente labio-alvéolaire unilatérale plus ou moins complète) (Figure A13.B) ;
- PII 1 : fente vélaire (Figure A13.C) ;
- combinaison de ces classes (Figure A13.D).

Figures A13. Formes bénignes de CHANCHOLLE (A-B-C-D).



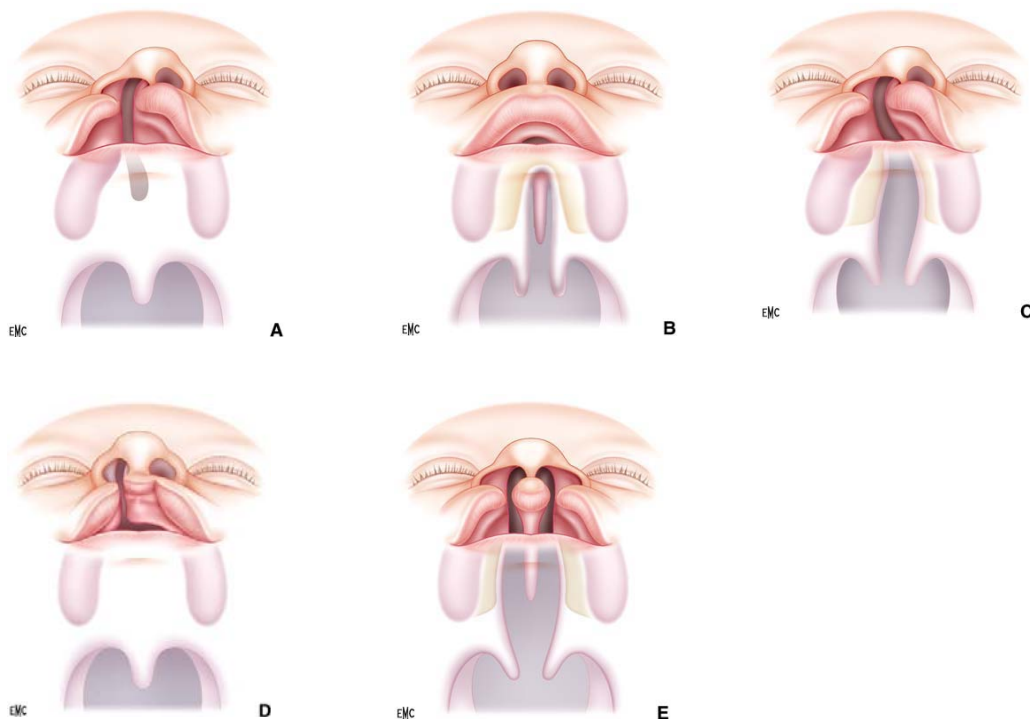
NOIRRIT-ESCLASSAN et coll. [1]

#### 1.4.4.2. Formes graves.

Elles sont déterminées par la division des maxillaires en deux fragments déplacés. Les tissus sont de mauvaise qualité et le déplacement des fragments est important. La fonction et la croissance faciale seront plus ou moins perturbées après la réparation chirurgicale et/ou la remise en place orthopédique.

Cliniquement, il y a trois classes de formes graves :

- PI 3 : fente labio-alvéolaire unilatérale déformant l'arcade alvéolaire (fente labio-alvéolaire unilatérale complète) (Figure A14.A) ;
- PII 2 : fente palatine totale, déformant la voûte palatine osseuse (fente vélo-palatine complète) (Figure A14.B) ;
- PI 3 + PII 2 : fente labio-palatine totale unilatérale (Figure A14.C) ;
- toutes les formes bilatérales (Figures A14.D-E).



Figures A14 Formes graves de CHANCHOLLE (A-B-C-D-E).

NOIRRIT-ESCLASSAN et coll. [1]

### 1.5. EPIDEMIOLOGIE

Dans le monde, en moyenne, une naissance sur 700 présente des fentes au niveau de la cavité buccale [1-2]. Selon XIAO, l'incidence d'apparition des fentes buccales est de 1 cas sur 650-1300 naissances chez les types caucasiens ; la fréquence la plus élevée est retrouvée chez les populations amérindiennes (3,6/1000) et la plus basse chez les populations de race noire (0,3/1000). La population orientale présente une incidence deux fois plus

élevée que la population caucasienne (Chine 1,8/1000) [3]. Toutefois, après l'analyse des données issues d'une centaine de travaux publiés dans le monde, GUNDLACH parle de confusion concernant la relation entre les fentes buccales et la race [20].

Tous les auteurs parlent d'une prédominance masculine dans les fentes buccales en général. Les fentes labiales avec ou sans fentes palatines sont plus fréquentes chez le garçon (environ deux garçons pour une fille), et de plus, les cas sévères sont souvent de sexe masculin [21-22]. Le sexe féminin prédomine dans les fentes palatines isolées [23]. Dans sa forme unilatérale, ces fentes sont deux fois plus fréquentes à gauche qu'à droite [24].

La différence de prévalence entre le milieu rural et le milieu urbain est évoquée par une équipe chinoise en 1989 : elle est plus élevée en milieu rural (2,08) qu'en milieu urbain (1,69) [3].

PAYS	SEXE RATIO	PREVALENCE ‰	FL	FLP	FP	SYNDROME	AUTRES
<b>Chine</b>	♂ 1,98 ♀ 1,63	1,80	30%	61,3%	8,2%		- Rural 2,08‰ - Ville 1,69‰
<b>Corée</b>		1,81	1,13‰ +++ ♂	1‰ +++ ♂	1,19‰ +++ ♀		
<b>Singapour</b>	♂ 1,10	2,07		+++	+++ ♀	1,5%	+++ G
<b>Philippines</b>		1,94	23%		14%	21%	
<b>Japon</b>		1,40	32,1%	43,3%	24,8%		
<b>Pakistan</b>		1,91	42% +++ ♂	34% +++ ♂	24% +++ ♀		32% = mariages consanguins
<b>Sri Lanka</b>			0,83		0,19		FLP = +++ frère et sœur
<b>Jordanie</b>	♂ 55% ♀ 45%	1,39	30%	48%	22% +++ ♀	18%	
<b>Iran</b>	1,25	1,03	34,9% +++ ♂		17,4%	7,73%	45,8% = mariages consanguins
<b>Bolivie</b>		1,23	0,53‰	0,66‰	0,04‰		
<b>Chili</b>	+++ ♂	1,78	1,26‰		0,52‰	80% des FP	
<b>Porto Rico</b>	♂ 1,06		1,7‰		0,6‰		+++ G





## 1.6. ETIOPATHOGENIE

La lèvre et le palais primaire se développent 5 à 7 semaines après la conception et le palais secondaire achève sa formation 8 à 12 semaines après la conception. Les fentes buccales représentent un groupe hétérogène de malformations. Ces malformations proviennent essentiellement de facteurs tant environnementaux que génétiques, isolés ou associés, perturbant le processus embryologique complexe pendant cette phase critique du développement [28-29].

Les fentes labio-palatines peuvent être observées dans la plupart des syndromes connus, d'origine chromosomique ou à transmission mendélienne. Lorsqu'un examen clinique soigné permet d'exclure une forme syndromique, la majorité des cas isolés de fentes labio-palatines est alors réputée d'origine multifactorielle. Les risques de récurrence de fente labiale et de fente palatine isolée dépendent de la gravité de la fente, du nombre de cas dans la famille, du sexe de l'enfant concerné et, dans le cas d'une fente labiale avec ou sans fente palatine, du taux de prévalence de cette anomalie dans la population [29].

### 1.6.1. FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

Plusieurs médicaments et agents environnementaux peuvent contribuer à l'apparition des fentes buccales, voire en augmenter le risque. Néanmoins, l'effet tératogène de ces éléments reconnus responsables de l'apparition de ce type d'anomalie n'est pas systématique en cas d'exposition minime.

Parmi ces produits, rentrent la phénytoïne, l'acide valproïque et la thalidomide, ainsi que des expositions environnementales communes telles que l'alcoolisme et le tabagisme maternels [30-32], les herbicides tels que la dioxine [33]. CASTILLA parle même d'une notion d'altitude [34]. Des études ont montré que la dioxine [35] et l'acide rétinoïque [36-37] présentent un grand risque d'effet tératogène chez la souris et probablement chez l'homme. Par ailleurs, CHRISTIAN a montré que la caféine ne serait pas tératogène chez l'homme [38].

Le facteur environnement a été reconnu depuis longtemps. WARKANY et *coll.* associe la malnutrition aux fentes buccales. Des études épidémiologiques impliquent le rôle de ces facteurs environnementaux dans les fentes, surtout dans les régions où le niveau socio-économique est bas. Aux Philippines, trois études rapportent des incidences élevées de fentes labio-palatines de l'ordre de 2/1000 dans la population indigène. Des études complémentaires rapportent une incidence moins élevée de 1,2/1000 dans des villes à plus haut niveau socio-économique telles que Manille, Hawaii et en Californie. Ainsi, la nutrition ou l'exposition à un environnement toxique peut contribuer directement à des cas de fentes. L'étiologie est beaucoup plus évidente chez les populations pauvres [39-44].

L'acide folique, en plus de prévenir une malformation du tube neural chez le fœtus, pourrait aussi prévenir le syndrome de Down. Mais il pourrait être dangereux en cas d'association avec des vitamines telles que les vitamines B1 et B6 chez des personnes ayant subi une chirurgie cardiaque. [45]

Une équipe américaine a découvert que certaines femmes ayant une difficulté à métaboliser l'acide folique présentent six fois plus de risque de donner naissance à un bébé souffrant d'une fente buccale si elles ne prenaient pas de suppléments au moment de la conception. Le risque était dix fois plus important si, en plus, elle ne consommait pas suffisamment de folate de source alimentaire. Toutefois, HAYES dit qu'il n'y a pas de rapport convaincant entre l'acide folique et la prévention des fentes labio-palatines, alors que d'autres auteurs parlent d'un effet préventif probable. [46-50]

Ainsi, bien que le mécanisme soit méconnu, la supplémentation périconceptionnelle en multivitamines contenant de l'acide folique réduit le risque de malformations congénitales dont les fentes buccales.

### 1.6.2. FACTEURS GENETIQUES

L'étiologie génétique des fentes buccales non syndromiques est très complexe [51]. En 1998, CROEN et *coll.* évoque le rôle de la génétique dans les fentes relaté par Fogh-Andersen déjà en 1942 et l'existence de différence entre

l'étiologie génétique des fentes de la lèvre avec ou sans atteinte du palais dur et celle des fentes du palais mou relatée par Fraser en 1955 [43]. En 2002, des études menées au Canada sur l'interaction entre les génotypes à risque et les facteurs environnementaux ont abouti à des résultats limités [52].

Actuellement, grâce au progrès de la technologie et à l'accessibilité à la séquence du génome humain, la science est capable d'identifier les facteurs génétiques pouvant être responsable des fentes buccales et leur interaction avec les facteurs environnementaux [53]. Toutefois, le mécanisme demeure toujours inconnu [51].

Les gènes candidats des fentes labio-palatines non-syndromiques sont les suivants (liste non exhaustive) : le gène du facteur de croissance transformant de type alpha (TGF- $\alpha$ ), le gène du facteur de croissance transformant de type bêta trois (TGF- $\beta$ 3), le récepteur de la méthylène tétrahydrofolate réductase (MTHFR), la méthionine synthase (MTR), les gènes homéobox (MSX1 et MSX2) et le récepteur de l'acide rétinoïque [44,51].

STOLL en Alsace-France ainsi que ELAHI au Pakistan parlent d'un autre facteur étiologique de la malformation qui est la consanguinité [54,55].

## **1.7. ANOMALIES DENTAIRES LIEES AUX FENTES BUCCALES**

La fente buccale peut affecter la denture de diverses manières. Les dents temporaires et les dents permanentes peuvent être altérées dans leur forme, leur dimension, leur nombre et leur position. Au niveau alvéolaire, la fente se situe généralement entre l'incisive centrale et l'incisive latérale. Le plus souvent, ce sont les dents situées dans le voisinage direct de la fente qui sont affectées, plus particulièrement les incisives latérales.

### **1.7.1. ANOMALIES DE POSITION**

#### **1.7.1.1. Dent ectopique**

Selon VICHI et FRANCHI [56], il y a quatre opportunités dans la position de la canine permanente :

- elle se trouve initialement en position mésiale, en relation avec la dent temporaire correspondante ;
- si la canine est mésialement positionnée, l'incisive latérale est soit absente congénitalement (agénésie), soit de petite taille (microdontie), soit en position mésiale dans la fente elle-même ;
- si elle est de position distale, une incisive latérale surnuméraire peut être associée ;
- l'agénésie de l'incisive latérale prédispose la canine à une position mésiale.

Une éruption dentaire endonasale de la canine est possible mais rare. Dans la littérature, le plus ancien rapport sur une dent endonasale associée à une fente labio-palatine remonte en 1934. En 2000, MEDEIROS et *coll.* a effectué une étude rétrospective sur 2310 dossiers de patients âgés de 5 à 10 ans, ayant des fentes labio-palatines complètes uni- ou bilatérales. La prévalence des dents endonasales associées à une fente complète bilatérale était de 0,61% et elle est de 0,40% dans le cas de fente complète unilatérale [57]. GUPTA et SHAH (2001) et KAKADE et *coll.* (2006) ont tous les deux rapporté un cas de dent endonasale [58-59]. Outre son association à une fente labio-palatine, une dent endonasale peut être également d'origine traumatique ou idiopathique [60].



Figure A15. Dent endonasale du côté d'une fente déjà opérée.

GUPTA et *coll.* [59]

Habituellement, le patient se plaint d'une obstruction nasale, de douleur à l'éternuement ou au mouchage, de sensation de corps étranger, d'épistaxis à répétition ou tout simplement l'anomalie est asymptomatique. L'importance du gêne dépend de la position de la dent la fosse nasale [58]. Dents temporaires et permanentes sont toutes concernées.

#### 1.7.1.2. Rotation, version et translation

Les incisives et les canines supérieures font souvent l'objet d'une éruption anormale et peuvent présenter une rotation, une version ou une translation plus ou moins importante. (Figures A16 et A17) [61]



Figure A16. Rotation des 11 et 12 liée à une fente labio-palatine complète unilatérale opérée.

HOHLFELD et coll. [61]



Figure A17. Palatoversion de la 11 liée à une fente labio-palatine complète unilatérale opérée.

HOHLFELD et coll. [61]

## 1.7.2. ANOMALIES DE NOMBRE

### 1.7.2.1. Agénésie dentaire

En denture temporaire, la majorité des incisives latérales sont localisées dans la partie distale de la fente dans les fentes labio-alvéolaire et labio-palatine unilatérales. En denture permanente, elles se trouvent également dans la partie distale dans les fentes labio-alvéolaires unilatérales, mais sont souvent absentes dans les fentes labio-palatines unilatérales [62].

Selon plusieurs auteurs, l'agénésie des incisives latérales est la plus fréquente des anomalies dentaires observées dans les fentes labio-palatines [63-64-65-66] ; et selon des observations faites en Corée (2007), dans les fentes labio-palatines unilatérales il y a 2,8 fois plus d'agénésie de l'incisive latérale et 1,8 fois plus pour la deuxième prémolaire que dans les fentes labio-alvéolaires. Cette agénésie de l'incisive latérale est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, mais chez les garçons, c'est la deuxième prémolaire qui est la plus fréquemment absente. De plus, chez les garçons, la fréquence de l'agénésie est plus élevée du côté de la fente, alors que chez les filles, elle est plus fréquente du côté normal [67].



Figure A18. Fente labio-alvéolaire droite avec agénésie de l'incisive latérale permanente gauche et de la deuxième prémolaire inférieure droite

DEEPTI et coll. [62]

### 1.7.2.2. Dents surnuméraires

En 1990, en Pologne, un cas de fente labio-palatine bilatérale complète a été publié. Elle est associée à deux dents surnuméraires bilatérales symétriques, près des incisives latérales ; la couronne de l'une des dents est partiellement formée tandis que celle de l'autre côté est totalement conservée, mais avec un émail hypoplasie [68]. En 2002, HANSEN et MEHDINIA ont comparé 30 patients ayant tous une fente labiale et 30 autres normaux. Les observations ont montré un taux de prévalence très élevé des incisives latérales surnuméraires, temporaires ou définitives, associées à des fentes labiales (73%) et que le niveau du plancher nasal est plus bas du côté de la fente que du côté normal. A noter que le niveau du plancher nasal est inférieur du côté de la fente par rapport à celui du côté normal [69] (figure A19). Dans le syndrome de Gardners, une fente buccale associée peut être accompagnée de multiples dents surnuméraires [70].

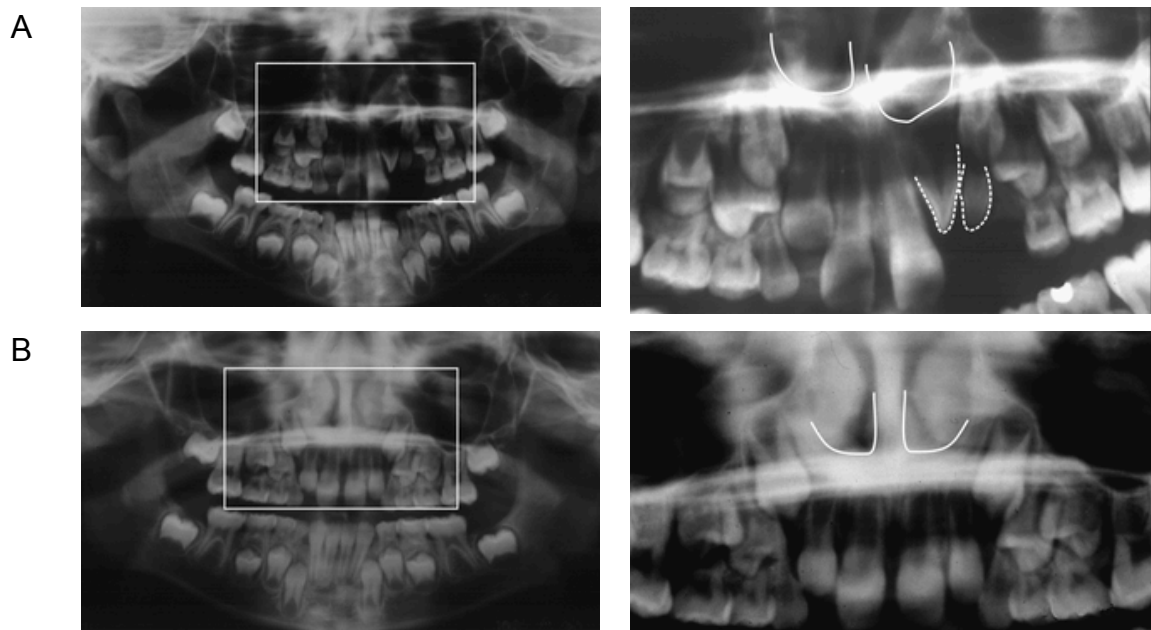


Figure A19. A- Orthopantomogramme d'un garçon de 10 ans ayant une fente labiale gauche : le plancher nasal gauche est bas situé par rapport au côté droit et il y a une incisive latérale permanente surnuméraire.

B- Orthopantomogramme d'une fille de 10 ans (témoin) : les deux planchers nasaux sont au même niveau ; le nombre de dent est normal.

### **1.7.2.3. Mésiodens**

L'existence d'un mésiodens n'est pas propre à des fentes buccales. On peut le rencontrer dans le syndrome de l'incisive solitaire centrale médiane supérieure (SMMSI), associant une fente labiale et/ou palatine, un retard mental plus ou moins sévère, une malformation cardiaque congénitale, et moins fréquemment une microcéphalie, un hypotélorisme, un strabisme convergent [71].

### **1.7.3. ANOMALIES DE FORME**

#### **1.7.3.1. Microdontie**

Elle présente une très haute prévalence dans les fentes buccales [63-64], et c'est l'incisive latérale qui est la plus atteinte [72-73]. Toutefois, la microdontie peut être observée également dans la partie non affectée par la fente. En 2003, DEWINTER et *coll.* retrouvent dans leurs observations un taux de 58% de microdontie de l'incisive latérale, avec 20,7% du côté de la fente et 15,7% du côté normal [74].

#### **1.7.3.2. Dent conique**

En 1992 au Japon, SUZUKI et TAKAHAMA ont étudié la morphologie des incisives latérales adjacentes aux fentes. Sur 184 dents temporaires, seule une dent (0,55%) avait une forme conique ; tandis que sur les 78 dents permanentes, 42 (53,84%) avaient une forme conique, 20 (25,64%) avaient une forme intermédiaire et 16 (20,51%) une forme normale [75].

### **1.7.4. ANOMALIE DE STRUCTURE**

C'est la dysplasie ou l'hypoplasie liée aux fentes buccales.

Chez une personne normale, l'hypoplasie de l'émail affecte surtout les molaires temporaires inférieures, et dans une étude chez des enfants normaux âgés de 4 à 5 ans, l'hypoplasie et l'opacité de l'émail affectent respectivement



les deuxièmes molaires inférieures et les deuxièmes molaires supérieures temporaires [76].

Dans les fentes labio-palatines, 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 [77]. Selon MACIEL et coll., bien que l'incisive centrale du côté sain soit également susceptible d'avoir une hypoplasie, c'est surtout celle du côté de la fente qui est la plus touchée. La dent définitive est plus affectée que la dent temporaire, et l'anomalie se situe généralement au niveau du tiers occlusal de la dent [78] (figure A20). Dans les études menées par GALANTE, il conclut que les fentes n'ont pas d'influence sur l'apparition d'une hypoplasie sur les canines temporaire [79] (figure A21).

a



b

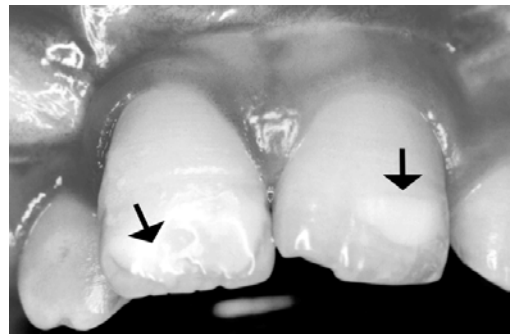


Figure A20.

a- Opacité blanchâtre de la face labiale de l'incisive centrale permanente du côté de la fente. Patient opéré d'une fente labio-palatine unilatérale complète droite.

b- Opacité blanchâtre des faces vestibulaires des deux incisives centrales permanentes. Patient opéré d'une fente labio-palatine unilatérale complète droite.

MACIEL et coll. [78]

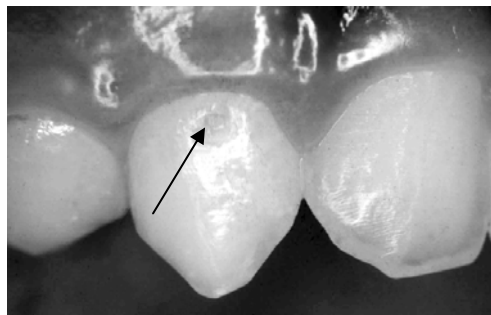


Figure A21. Hypoplasie sur une canine supérieure temporaire

GALANTE et coll [79]

### 1.7.5. TROUBLE DE LA CHRONOLOGIE DE L'ERUPTION DENTAIRE

En 2002, RIBIERIO et *coll.* parlent d'un retard dans le développement de la racine de l'incisive latérale permanente du côté de la fente par rapport à son homologue controlatéral [80] (Figure A22).

Selon des études menées au Brésil en 2004, il y a un retard dans le développement et la chronologie d'éruption des dents temporaires adjacentes à la fente, aussi bien au maxillaire qu'à la mandibule. Les dents les plus affectées sont les incisives latérales supérieures, les canines supérieures et les incisives latérales inférieures. La séquence d'éruption au niveau de la mandibule est identique à celle des enfants normaux. Cependant, en denture temporaire, la dernière éruption est celle de l'incisive latérale supérieure du côté de la fente. L'éruption dentaire est beaucoup plus rapide chez le garçon que chez la fille [81-82].



Figure A22. Orthopantomogramme d'un sujet ayant une fente labio-palatine unilatérale complète gauche avec un retard de développement de la 22.

RIBEIRO *et coll.* [79]

## **1.8. TROUBLES DE LA CROISSANCE DU MAXILLAIRE DANS LES FENTES BUCCALES**

### **1.8.1. SANS CORRECTION CHIRURGICALE**

La croissance du maxillaire chez les patients ayant des fentes buccales a fait l'objet de plusieurs études et les résultats varient selon les auteurs. L'anomalie s'observe surtout dans le secteur antérieur de l'arcade alvéolo-dentaire supérieure.

Dans les fentes palatines, l'arcade dento-alvéolaire est plus petite en avant et plus ou moins normale en arrière [83]. Dans les fentes complètes uni- ou bilatérales, elle est également plus petite en avant donnant une dimension interdentaire plus serrée jusque dans la région des premières prémolaires, et plus longue et plus profonde en arrière. L'insuffisance tissulaire réduit plutôt la dimension transversale que la dimension sagittale [84].

Selon LIAO et MARS, la croissance est plus perturbée au niveau des bases osseuses qu'au niveau alvéolaire, et plus importante dans le sens de la hauteur que dans le sens de la longueur. [85]

D'après une étude effectuée par des auteurs tchèques sur les fentes labio-palatines unilatérales, il est possible de prévoir l'anomalie de croissance des maxillaires dans le sens antéro-postérieur. Cela est rendu possible, grâce à l'étude des suivis à long terme des données céphalométriques de profil des patients [86].

### **1.8.2. APRES CORRECTION CHIRURGICALE**

#### **1.8.2.1. Effets d'une chéiloplastie**

La fermeture des fentes labiales, uni- ou bilatérales, associées ou non à des fentes palatines, influencent sur la croissance du palais primaire.

Dans les fentes unilatérales, cette croissance se déroule de façon normale du côté non affecté par la fente, mais elle est ralentie du côté de la fente réparée. [87]

Dans les fentes bilatérales, la chéiloplastie a un grand effet positif sur la protrusion du prémaxillaire en constituant une sangle antérieure qui exerce une pression antéro-postérieure [88].

### 1.8.2.2. Effets d'une uranoplastie

Après une uranoplastie, la croissance antérieure du maxillaire est ralentie, et la croissance verticale est plus importante en avant qu'en arrière [89]. Toutefois, cette croissance sagittale ne serait pas perturbée si le décollement du plan palatin était limité à la fibromuqueuse, épargnant le périoste [90]. Quel que soit le type de décollement, cette fermeture du palais ne provoque pas de perturbation dans la croissance transversale du maxillaire [91].

## II. GENERALITES SUR MADAGASCAR

Madagascar est une île située dans la partie occidentale de l'Océan Indien. Elle se trouve dans l'hémisphère sud, à cheval sur le tropique du Capricorne. Il fait partie du continent africain dont il est séparé par le canal de Mozambique, large de 400 km.

Classé cinquième grande île du monde après l'Australie, le Groenland, la Nouvelle Guinée et Bornéo, Madagascar a une superficie de 587.000 km<sup>2</sup> (superficie de la France et du Benelux réunis) [92].



Figure B1. Situation géographique de Madagascar dans le monde.

Wikipédia. Septembre 2010 . [92]

Le relief de Madagascar divise le pays en trois bandes allongées du nord au sud : une bande côtière étroite à l'est, des zones de montagnes et de collines appelées « les Hauts Plateaux » ou « les Hautes Terres » au centre et légèrement décalée à l'est et une zone de plateaux plus bas et de plaines plus larges à l'ouest [92].

## **2.1. ORIGINE DES MALGACHES**

Les malgaches sont principalement d'origine malayo-indonésienne, africaine orientale (Bantous originaires de la Tanzanie et du Mozambique actuels) et arabe. Les immigrants s'installèrent par vagues successives de petits groupes en des points différents de l'île pendant une période qui a pu durer quelques siècles. Les immigrants formèrent alors de nombreux petits royaumes [93].

Une étude récente laisse à penser que l'île était inhabitée jusqu'au premier siècle probablement, époque où des Malayo-indonésiens auraient débarqués. Cette migration a été rendue possible par des escales sur les côtes de l'Inde et de l'Afrique pour arriver sur les côtes nord et nord-est de l'île. Pour d'autres historiens, les Malais ont traversé l'Océan Indien et sont arrivés directement sur la côte est de Madagascar. Plus tard, des immigrés est-africains, arabes, européens et indiens sont venus et ont participé au métissage [93-95].

## **2.2. ETHNIES**

La population malgache est répartie en 18 principales ethnies qui sont :

- |                 |                   |                |               |
|-----------------|-------------------|----------------|---------------|
| 1. Antaifasy    | 2. Antaimoro      | 3. Antaisaka   | 4. Antakarana |
| 5. Antambahoaka | 6. Antandroy      | 7. Antanosy    | 8. Bara       |
| 9. Betsileo     | 10. Betsimisaraka | 11. Bezanozano | 12. Mahafaly  |
| 13. Merina      | 14. Sakalava      | 15. Sihanaka   | 16. Tanala    |
| 17. Tsimihety   | 18. Vezo          |                |               |

La plupart de ces ethnies ont toujours vécu dans les régions où elles sont concentrées actuellement. Tout en étant un pays de population noire et du fait de cette multiple origine, la population est divisée en deux types principaux [95] :

- le type malayo-indonésien installé sur les Hautes Terres au teint plus clair est surtout à l'origine des Merina et Betsileo, mais également des Bezanozano et des Sihanaka ;
- le type venant d'Afrique de l'est, mélangé à des Malayo-indonésiens, à des Arabes, à des Européens et à des Indiens ayant un teint plus ou moins foncé installé sur les régions côtières. Il est à l'origine des autres ethnies malgaches.



Figure B2. Répartition des ethnies à Madagascar

Ethnology. Janvier 2004. [96]

## **DONNEES STATISTIQUES**

Selon les chiffres donnés en 2005 par l'Institut National de la Statistique (INSTAT), la population malgache est de 18.607.000 d'habitants. La densité moyenne de la population est de 32 habitants par kilomètre carré (hab/km<sup>2</sup>) [97].

Le tableau ci-dessus présente des données qui ont été obtenues selon différentes sources à des moments différents.

	MADAGASCAR	FRANCE
Superficie	587.040 km <sup>2</sup>	551.500 km <sup>2</sup>
Population	18.040.341 hab 44,8% : < 14 ans	64.102.140 hab 25,1% : < 20 ans
Densité	30,75 hab/km <sup>2</sup>	112 hab/km <sup>2</sup>
Espérance de vie homme	54,57 ans	77,1 ans
Espérance de vie femme	59,4 ans	84,0 ans
Taux d'accroissement naturel	3,03 %	0,35 %
Taux de natalité	41,66 ‰	13,1 ‰
Taux de mortalité	12 ‰	8,7 ‰
Taux de mortalité infantile	76,83 ‰	3,8 ‰
Taux de fécondité	5,7 enfants/femme	2,01 enfants/femme
Taux d'alphabétisation	68,9 %	99 %
Pauvreté	72,1 %	12,1 %
Population urbaine	27 %	76 %
PIB par habitant	989 US.\$	30.693 US.\$

Tableau B1. Données statistiques.

[92] Wikipédia. Septembre 2010.

[98] INSEE. 2007 (pour la France)

[99] Taux d'alphabétisation. Janvier 2009

[100] Madagascar. Janvier 2006

[101] FMI. Avril 2007.

### **2.3. DIVISIONS ADMINISTRATIVES**

La capitale, Antananarivo, se trouve au centre de l'île.

Administrativement le pays est divisé en six « *Faritany* » ou Provinces, qui s'articulent autour des villes qui portent le même nom que la province (Figure B3) :

- 1 - Antananarivo ou Tananarive
- 2 - Antsiranana ou Diégo Suarez
- 3 - Fianarantsoa
- 4 - Mahajanga ou Majunga
- 5 - Toamasina ou Tamatave
- 6 - Toliara ou Tuléar

Une loi relative aux « *Faritra* » ou Régions est sortie en 2004 abrogeant la notion de provinces (loi n° 2004-001 du 17.06.2004). Cette loi découpe Madagascar en 22 régions [93,102] (Figure B3).

La région du Vakinankaratra dont la capitale est Antsirabe compte parmi les régions les plus importantes de Madagascar. Elle se trouve dans le sud de la province d'Antananarivo (*en surbrillance sur la carte*).





Figure B3. Madagascar, les 6 provinces et les 22 régions.

FTM, Juin 2011. [103]

## 2.4. REPARTITION DE LA POPULATION

La population malgache est concentrée dans la moitié orientale de l'île : les Hautes Terres et le versant est (Figure B4).

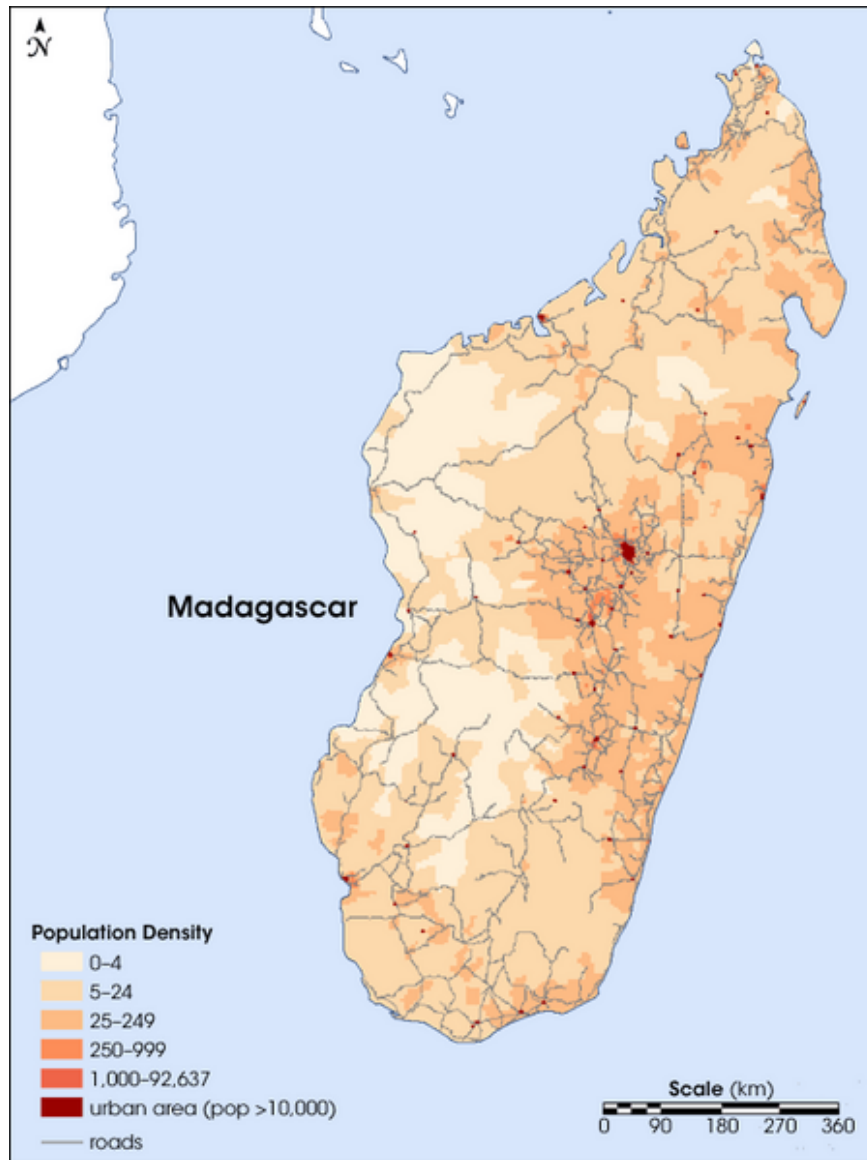


Figure B4. Répartition de la population.

Wikipédia. Avril 2007. [104]

### 2.4.1. REPARTITION DE LA POPULATION DANS LES PROVINCES

Quelle que soit leur origine ethnique, les habitants de Madagascar sont répartis assez inégalement entre les six provinces :

	PROVINCES	SUPERFICIE	POPULATION	
			NOMBRE	POURCENTAGE
1	<b>ANTANANARIVO</b>	58.283 km <sup>2</sup>	<b>5.431.729</b>	<b>29,19 %</b>
2	<b>ANTSIRANANA</b>	43.406 km <sup>2</sup>	1.409.190	7,57 %
3	<b>FIANARANTSOA</b>	103.272 km <sup>2</sup>	3.991.623	21,45 %
4	<b>MAHAJANGA</b>	150.023 km <sup>2</sup>	2.056.014	11,04 %
5	<b>TOAMASINA</b>	71.911 km <sup>2</sup>	3.074.758	16,52 %
6	<b>TOLIARA</b>	161.405 km <sup>2</sup>	2.643.717	14,20 %

Tableau B2. Répartition de la population dans les provinces [105].

#### 2.4.2. REPARTITION DE LA POPULATION DANS LES REGIONS

NUMERO	REGIONS	CAPITALE	SUPERFICIE (Km <sup>2</sup> )	POPULATION	DENSITE (Hab/km <sup>2</sup> )
1	<b>Diana</b>	Antsiranana I	19 266	485 800	25,2
2	<b>Sava</b>	Sambava	25 518	805 300	31,6
3	<b>Itasy</b>	Miarinarivo	6 993	643 000	91,9
4	<b>Analamanga</b>	Antananarivo Renivohitra	16 911	<b>2 811 500</b>	<b>166,3</b>
5	<b>Vakinankaratra</b>	Antsirabe I	16 599	1 589 800	95,8
6	<b>Bongolava</b>	Tsiroanomandidy	16 688	326 600	19,6
7	<b>Sofia</b>	Antsohihy	50 100	940 800	18,8
8	<b>Boeny</b>	Mahajanga I	31 046	543 200	17,5
9	<b>Betsiboka</b>	Maevatanana	30 025	236 500	7,9
10	<b>Melaky</b>	Maintirano	38 852	<b>175 500</b>	<b>4,5</b>
11	<b>Alaotra- Mangoro</b>	Ambatondrazaka	31 948	877 700	27,5
12	<b>Atsinanana</b>	Toamasina I	21 934	1 117 100	50,9

13	<b>Analanjirifo</b>	Fénérive Est	21 930	860 800	39,3
14	<b>Amoron'i Mania</b>	Ambositra	16 141	693 200	42,9
15	<b>Haute Matsiatra</b>	Fianarantsoa I	21 080	1 128 900	53,5
16	<b>Vatovavy Fitovinany</b>	Manakara	19 605	1 097 700	56,0
17	<b>Atsimo Atsinanana</b>	Farafangana	18 863	621 200	32,9
18	<b>Ihorombe</b>	Ihosy	26 391	189 200	7,2
19	<b>Menabe</b>	Morondava	46 121	390 800	8,5
20	<b>Atsimo Andrefana</b>	Toliara I	66 236	1 018 500	15,4
21	<b>Androy</b>	Ambovombe Androy	19 317	476 600	24,7
22	<b>Anosy</b>	Taolanaro	25 731	544 200	21,1

Tableau B3. Répartitions de la population selon les régions [106].

## **2.5. SYSTEME DE SANTE A MADAGASCAR**

En 2007, Madagascar a adopté une politique nouvelle basée sur le « Madagascar Action Plan » ou MAP conçu à l'initiative du Président de la République (2008). Cette politique se donne pour objectif de faire un « saut qualitatif » dans le processus de développement grâce à un plan innovant sur cinq ans. Ce MAP présente 8 engagements dont celui de la santé et du planning familial (cinquième engagement) qui met en exergue les problèmes de la malnutrition, de la mortalité maternelle et infantile, du paludisme, du VIH-SIDA, de l'eau potable, de la réduction de la taille moyenne de la famille malgache. D'après le MAP Santé, l'objectif est de rehausser le niveau de vie des malgaches et de trouver une solution à l'une des principales faiblesses du secteur de la santé qu'est la problématique du financement [107-108].

La situation sanitaire du pays explique en grande partie des différences de prévalence des maladies.

10 principales pathologies sont rapportées tous les ans. Les données statistiques s'y rapportant sont stockées du Ministère de la Santé. Ces rapports viennent de tous les Centres de Santé de Base (CSB) du pays. Ce sont : les infections respiratoires aiguës (28,2%), le paludisme (10,2%), les maladies diarrhéiques (8,3%), les affections digestives (5,1%), les affections cutanées (4,9%), les affections bucco-dentaires (4,4%), les parasitoses intestinales (4,2%), les IST/SIDA (2,8%), les traumatismes (2,8%), les affections de l'œil et de ses annexes (2,6%) et autres (26,5%) [109].

Les affections bucco-dentaires consistent essentiellement en des problèmes liés à une mauvaise hygiène bucco-dentaire souvent associée à une carence nutritionnelle (caries dentaires, parodontopathies).

Les pathologies malformatives de la cavité buccale feraient partie de ces affections bucco-dentaires. N'étant pas mentionnées à part entière parmi ces principales pathologies, elles ne font pas partie des priorités à Madagascar pour être classées comme un problème de santé publique.

## **2.6. PRISE EN CHARGE DES SOINS MEDICAUX**

Madagascar occupe la 150<sup>ème</sup> place sur 175 pays sur l'échelle mondiale du développement.

Bien que 73% de la population vivent en milieu rural, seulement 5% de la surface du pays sont utilisées pour l'agriculture. La déforestation atteint des proportions qui en font un problème majeur pour l'écologie et l'économie du pays. Les eaux sont de plus en plus polluées par des rejets humains incontrôlés, d'où parfois un risque de maladie (choléra) dans les zones de fortes densités [92].

Avec seulement 7 dollars par an par habitant dépensés pour la santé, le système de santé et l'accès aux soins diffèrent de façon notable de ceux des pays développés. La somme minimale préconisée par l'OMS est de 34 dollars par habitant.

L'épidémiologie est également très différente. Les pathologies et les cancers, en lien avec le vieillissement, sont ici relégués au second plan, l'espérance de vie étant d'environ 57 ans. Inversement, les maladies infectieuses (paludisme, infections respiratoires, parasitoses...), souvent associées à la malnutrition, constituent un réel enjeu de santé publique.

Plus de 70% de la population vivent sous le seuil de la pauvreté et 6% seulement des ménages disposent de l'eau courante. Plus de la moitié des familles ne peuvent s'offrir ni de consultation médicale ni de séjour à l'hôpital. Aussi, le recours aux soins ne s'effectue-t-il que tardivement, même pour des pathologies graves, car les possibilités d'accès au diagnostic et à la thérapeutique restent très souvent limitées, voire nulles, au raison des ressources du patient et de sa famille. [105]

En effet, aucun système de Sécurité Sociale universelle n'existe à Madagascar.

On distingue quatre catégories de patients, familles comprises, en matière de prise en charge des soins médicaux :

- les employés de la fonction publique ;
- les employés du secteur privé ;
- les personnes non classées dans ces 2 premières catégories ;
- les indigents.

- *Pour les patients de la fonction publique*

Les consultations, examens de laboratoire, soins et traitements (actes opératoires compris) effectués dans les établissements sanitaires publics sont pris en charge par l'Etat.

S'ils sont effectués dans des établissements privés, selon l'existence ou non de convention de prise en charge des soins avec l'Etat et en fonction des clauses, les frais engagés seront remboursés totalement ou partiellement.

- *Pour les patients du secteur privé*

L'affiliation à un organisme de santé inter-entreprise est obligatoire pour les employés des sociétés formelles. La couverture de la prise en charge des actes dépend des éventuelles conventions existant entre la société ou l'entreprise privée et les établissements sanitaires.

Toutefois, devant la profusion de petites entreprises et exploitations individuelles informelles, une très grande majorité d'employés du secteur privé ne sont pas déclarés officiellement et ne jouissent pas des droits sociaux, notamment en matière de prise en charge des soins de santé.

- *Pour les patients non classées dans ces 2 premières catégories*

Cette troisième catégorie regroupe les personnes n'appartenant ni au corps des fonctionnaires de l'Etat, ni aux employés des sociétés formelles. Ces personnes appartiennent à toutes les différentes classes sociales (des gens aisés, moins aisés, défavorisés ou moins défavorisés). Les frais de santé sont entièrement supportés par ces personnes elles-mêmes.

- *Les patients indigents*

Les patients indigents sont identifiés à partir de la liste des personnes indigentes établie par les autorités dans chaque *Fokontany* (quartier).

L'Etat prend en charge tous les frais de santé de cette catégorie de personnes. La consultation, les soins, l'hospitalisation sont effectués dans les établissements publics.

Des ONG, financés le plus souvent par des organismes étrangers et/ou nationaux, s'occupent également des personnes défavorisées nécessitant des soins médico-chirurgicaux [110].

# DEUXIEME PARTIE

## Etude réalisée

- Objectifs
- Méthodologie
- Résultats
- Discussion



## **I. OBJECTIFS**

Compte tenu de l'inexistence d'études sur la prévalence et les caractéristiques des FLP à Madagascar, cette étude se donne pour objectif principal d'apporter des données épidémiologiques et séméiologiques chiffrées, caractéristiques des fentes labio-palatines à Madagascar.

Les objectifs spécifiques consistent à :

- évaluer la prévalence des FLP à Madagascar ;
- déterminer la prévalence des différentes anomalies dentaires liées aux fentes buccales ;
- préciser s'il y a des régions où l'incidence de ce type de malformation est importante ;
- apporter des précisions quant aux causes probables de l'anomalie ;
- analyser l'aspect des anomalies sur le plan dentaire et sur le plan osseux.

Pour atteindre ces objectifs, la méthodologie utilisée sera relatée. Ensuite, les résultats seront énoncés et discutés par rapport aux données de la littérature afin de pouvoir avancer des suggestions.

## **II. METHODOLOGIE**

### **2.1. POPULATION ETUDEE**

Le travail a été divisé en deux grandes parties :

- la première partie consiste en une étude épidémiologique descriptive et analytique pour déterminer la prévalence des fentes labio-palatines à Madagascar à partir d'une enquête réalisée sur une période de 10 ans, de 1998 à 2007 ;

- la deuxième partie rapporte l'étude des cas observés durant trois ans, de 2007 en 2009, dans la ville d'Antananarivo.

### 2.1.1. PARTIE EPIDEMIOLOGIQUE (Tableau C1)

La population d'étude est issue des 150.973 naissances répertoriées durant une période de dix années dans des services de maternité des centres hospitaliers des chefs-lieux des six provinces de Madagascar.

Cet effectif s'est élevé à 175.981 après que nous ayons ajouté les 25.008 naissances relevées dans la ville d'Antsirabe durant la même période à celles de ces six chefs-lieux de provinces.

Le choix de la prise en considération de la ville d'Antsirabe s'est justifié :

- d'une part, par le constat lors de notre exercice professionnel que la majorité des patients porteurs de fentes labio-palatines provient de la région du Vakinankaratra, plus particulièrement de la ville d'Antsirabe ;
- d'autre part, du point de vue démographique, avec ses 1.589.800 habitants, soit 9,04% de la population malgache, cette région du Vakinankaratra occupe le deuxième rang après la région d'Analamanga (Antananarivo) avec 2.811.500 habitants, soit 15,99% de la population malgache [106].

VILLES	CENTRES HOSPITALIERS	NOMBRE DE NAISSANCES
Antananarivo	- Maternité de Befelatanana - CENHOSOA - CHU d'Itaosy	68.455 13.113 14.266
Antsiranana	CHRR	6.060

Fianarantsoa	CHU	12.072
Mahajanga	CHU	8.359
Toamasina	CHU	21.253
Toliara	CHRR	7.395
<b>Total 1</b>		<b>150.973</b>
Antsirabe	CHRR	19.044
	HLA	5.964
<b>Total 2</b>		<b>25.008</b>
<b>TOTAL 1 + 2</b>		<b>175.981</b>

Tableau C1. Etude épidémiologique : répartition des naissances.

#### 2.1.2. PARTIE CLINIQUE (Tableau C2)

ANNEES	NONBRE DE CAS
2007	27
2008	30
2009	28
<b>TOTAL</b>	<b>85</b>

Tableau C2. Etude clinique : répartition de la population étudiée.

L'étude clinique a porté sur 85 patients porteurs de fentes labio-palatines, tout âge confondu, dont 27 observés en 2007, 30 en 2008 et 28 en 2009. Il s'agit de cas observés au CHU-Ampefiloha d'Antananarivo lors de deux campagnes de chirurgies plastique et réparatrice organisées par des ONG.

Aussi, la population cible est-elle surtout issue de familles défavorisées. Toutefois, des patients appartenant à d'autres classes sociales ont été également reçus et traités.

La population est informée de ces campagnes périodiques de chirurgie par la radio et la télévision. Les patients viennent de toute l'île, mais surtout de la ville d'Antananarivo et de ses environs.

## **2.2. MOYENS**

Afin de s'assurer de l'uniformité des observations effectuées et de réduire au minimum les variations entre les enquêteurs, les enquêtes et les observations ont été réalisées par un seul et unique examinateur, en l'occurrence nous-même.

### **2.2.1. CALENDRIER DES ENQUETES**

#### **2.2.1.1. Calendrier des enquêtes épidémiologiques**

Les enquêtes effectuées dans les hôpitaux d'Antananarivo ont été réalisées tout au long de l'année 2008, selon nos disponibilités.

Dans les autres villes, chaque enquête avait fait l'objet d'une mission. Chaque mission, dont la fréquence était d'une mission par mois, a duré une semaine environ.

Ces missions ont été effectuées selon le calendrier ci-après :

- Antsirabe : du 24.02 au 01.03.2008
- Toamasina : du 30.03 au 05.04.2008
- Toliara : du 04.05 au 10.05.2008
- Fianarantsoa : du 08.06 au 14.06.2008
- Antsiranana : du 06.07 au 12.07.2008
- Mahajanga : du 04.08 au 08.08.2008

### **2.2.1.2. Calendrier des enquêtes cliniques**

Les enquêtes cliniques ont été réalisées au CHU d'Ampefiloha-Antananarivo en septembre 2007, en juin 2008 et en mai et juin 2009.

### **2.2.2. CADRES DE L'ETUDE**

Les services hôtes diffèrent selon que l'enquête est épidémiologique ou clinique.

#### **2.2.2.1. Cadres de l'étude épidémiologique**

Toutes les enquêtes épidémiologiques ont été effectuées dans les services de maternité ou de gynécologie obstétrique des CH de tous les chefs-lieux des 6 provinces de Madagascar et dans la ville d'Antsirabe.

- La province d'Antananarivo se trouve sur les Hautes Terres de Madagascar, au centre de l'île. Les enquêtes ont été réalisées dans les 3 principaux CH de la capitale.
  - La Maternité de Befelatanana est le plus grand centre de maternité de Madagascar. C'est un important centre de gynécologie et d'obstétrique public rattaché au CHU d'Antananarivo. Le personnel se compose de 46 médecins, 85 sages-femmes et 30 membres du PAT (Personnel Administratif et Technique).
  - Le CENHOSOA ou Centre Hospitalier de Soavinandriana est le deuxième hôpital de notre enquête. C'est l'un des plus importants CH d'Antananarivo. Le CENHOSOA est un hôpital militaire placé sous la tutelle du Ministère de la Défense Nationale, mais il reçoit également les civils. Ce CH a un statut semi-privé, la consultation, les soins et l'hospitalisation y coûtent beaucoup plus chers que dans les CH publics.
  - Le CHU d'Itaosy se trouve à la périphérie ouest de la capitale. Les activités de ce centre sont dominées par la gynécologie obstétrique.

- A l'extrême nord de Madagascar, la province d'Antsiranana est la moins vaste, et la population y est la moins nombreuse (7,57% seulement de la population malgache) [104]. Le CHRR d'Antsiranana est un hôpital public.
- La province de Fianarantsoa est la deuxième, après celle d'Antananarivo, sur le plan démographique. Le CHRR de Fianarantsoa est un établissement public qui a été récemment classé CHU du fait de l'arrivée de quelques médecins spécialistes agrégés ou non et du projet de création d'une Faculté de Médecine.
- Le CHU de Mahajanga est le deuxième par son importance après celui d'Antananarivo du fait de l'implantation d'une Faculté de Médecine et d'une Ecole Dentaire (Institut d'Odonto-Stomatologie Tropicale de Madagascar). En juin 2006, un Centre Mère et Enfant (CME) fut mis en place afin de recevoir les femmes ayant des problèmes gynéco-obstétriques et les nouveaux nés.
- Sur la côte est de Madagascar, le CHU de Toamasina est doté d'une infrastructure moderne, avec des médecins spécialistes agrégés ou non.
- La ville de Toliara se trouve sur la côte sud-ouest de Madagascar. C'est la province la plus vaste de Madagascar mais la densité de la population y est parmi la moins importante (15,05 habitants/km<sup>2</sup>) [106]. Le CHRR de Toliara étant sur la côte, la population de la province se trouve éloignée du CH si bien que le nombre de naissances recensées y est le moins élevé.
- La ville d'Antsirabe se trouve sur les Hautes Terres de Madagascar. La région de Vakinankaratra est une région volcanique. Cette région fait partie de la province d'Antananarivo. L'enquête a été effectuée auprès des deux principaux hôpitaux de la ville : Le CHRR d'Antsirabe, à statut public, et l'Hôpital Luthérien d'Andranomadio (HLA) à statut privé confessionnel.

Le tableau C3 donne un état des lieux dans le service de maternité ou de gynécologie et obstétrique de chaque CH (données recensées en 2008).

Service de Maternité ou de Gynécologie et Obstétrique (2008)	Médecins	Sages-femmes	Infirmiers	PAT*	Lits
CHU Befelatanana	46	85	0	30	**
CENHOSOA	6	11	1	3	46
CHU Itaosy	5	3	0	1	26
CHRR Antsiranana	1	4	0	1	**
CHU Fianarantsoa	2	9	0	1	39
CHU Mahajanga	11	11	9	11	44
CHU Toamasina	3	14	0	4	59
CHRR Toliara	3	11	0	3	35
CHRR Antsirabe	5	3	0	3	31
HLA Antsirabe	2	3	0	2	12

\*Personnel Administratif et Technique (Secrétaires, agents d'appui).

\*\* Absence de données officielles au moment de notre enquête.

Tableau C3. Présentation des centres hospitaliers.

#### **2.2.2.2. Cadres de l'étude clinique**

Les enquêtes cliniques ont été réalisées dans trois endroits différents :

- le Service de Chirurgie Pédiatrique du CHU-Ampefiloha d'Antananarivo, le plus grand CH de Madagascar ;
- le Centre de Stomatologie de Befelatanana où ont été effectués les orthopantomogrammes. Ce centre se trouve à environ 1km du CHU-Ampefiloha ;

- le Service d'Odontologie du CENHOSOA. Ce CH se trouve beaucoup plus loin du CHU-Ampefiloha, à environ 6km.

Des campagnes de prise en charge de plusieurs types de pathologies se font tous les ans à Madagascar à des périodes régulières et pendant une durée très limitée, une semaine en général. Ces campagnes sont assurées par des équipes étrangères appartenant à des ONG. Pendant leur mission, ces équipes sont renforcées par le personnel local qui est généralement celui du service où se tiennent les interventions.

En collaboration avec l'association « Lion's club international » club d'Antananarivo, deux organismes ont réalisé la partie chirurgicale :

- l'ONG « Interplast Madagascar » en septembre 2007 et mai 2009, et
- l'ONG « Opération Sourire » de *Médecins du Monde* en juin 2008 et juin 2009.

### 2.2.3. MODE DE RECRUTEMENT

Afin de pouvoir mener toutes les enquêtes de façon officielle, des demandes d'autorisation d'enquête ont été délivrées par l'Institut d'Odonto-Stomatologie Tropicale de Madagascar (IOSTM) de l'Université de Mahajanga.

Ces demandes ont été présentées, au cours des visites de courtoisie, aux autorités des différents établissements dans lesquels devraient se dérouler les dites enquêtes.

#### 2.2.3.1. Recrutement épidémiologique

Le recrutement se fait par consultation des registres des protocoles d'accouchement où nous avons identifié les nouveau-nés porteurs de fentes labio-palatines. En général, les registres sont classés dans le service de maternité de chaque CH. C'est le major de service qui prend soins de la tenue de ces registres.



Toutefois, il arrive que ces documents ne se trouvent plus dans le service, mais sont déjà entreposés dans le service des archives (CHU de Befelatanana et CHRR d'Antsirabe).

Au CHRR d'Antsirabe, nous avons dû nous adresser à la fois au service de gynéco-obstétrique et au service de néonatalogie. Le protocole d'accouchement de la maternité ne mentionne pas la présence éventuelle d'anomalie congénitale. Les nouveau-nés malformés sont transférés systématiquement à la néonatalogie.

### **2.2.3.2. Recrutement clinique**

Après chaque consultation effectuée par l'équipe de la chirurgie, nous avons examiné les patients. Une fiche individuelle a été constituée et des photos ont été prises pour chaque patient.

Des orthopantomogrammes ont été prévus pour les patients âgés de plus de trois ans. Un ticket de rendez-vous a été alors délivré au patient afin qu'il puisse être reçu gracieusement au service de la radiographie panoramique dentaire du Centre de Stomatologie de Befelatanana. La collaboration avec le Service de Chirurgie Maxillo-Faciale de Befelatanana nous a permis de n'avoir à payer qu'une somme symbolique fixe par radio.

Des prises d'empreinte ont été également réalisées chez les patients âgés de plus de 18 ans. Un rendez-vous a été aussi donné à chaque patient pour être pris en charge gratuitement au Service d'Odontologie du CENHOSOA.

## **2.3. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION**

### **2.3.1. CRITERES EPIDEMIOLOGIQUES**

Ont été recherchés, en vue de l'étude épidémiologique, les sujets porteurs de fentes labio-palatines.

N'ont pas été pris en considération les registres ne mentionnant pas les malformations ou ne précisant pas le type de malformation. L'élimination de ces

dossiers incomplets fut à l'origine des éventuelles grandes différences du nombre de naissances entre deux mois ou deux années successives.

### **2.3.2. CRITERES CLINIQUES**

Le choix des sujets retenus pour l'étude clinique a tenu compte des considérations suivantes :

- présenter une fente buccale quelle que soit sa forme anatomo-clinique,
- avoir une denture temporaire ou permanente,
- posséder un dossier clinique complet.

Ont été exclus de la sélection :

- les patients ayant des anomalies assimilées aux malformations de la cavité buccale mais qui ne sont pas d'origine congénitale (anomalies d'origine traumatique, séquelles de brûlure) ;
- les dossiers incomplets : insuffisance de renseignements cliniques, absence de fiche d'observation.

## **2.4. TYPE D'ETUDE**

C'est une étude descriptive et analytique des données recueillies sur l'épidémiologie et la clinique des fentes labio-palatines à Madagascar.

Il s'agit également d'une étude comparative par rapport aux données de la littérature mondiale.

## **2.5. PARAMETRES UTILISES**

### **2.5.1. FICHES D'ENQUETE** (Annexe 5)

Deux types de fiches d'enquête ont été élaborés : une fiche d'enquête épidémiologique sous forme de tableau et une fiche individuelle d'enquête clinique.

En vue d'évaluer la validité et la fiabilité de ces fiches, des pré-tests ont été exécutés sur des échantillons. A l'issue de ces pré-tests, des modifications ont été apportées aux paramètres utilisés.

Le pré-test de l'étude épidémiologique a été effectué dans le service de gynéco-obstétrique du CENHOSOA, directement sur les dix années de relevés.

Concernant la partie clinique, le pré-test a été réalisé sur 15 patients dans le service ORL-CCMF (Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Maxillo-Faciale) du même CENHOSOA.

## 2.5.2. PARAMETRES OU VARIABLES

### 2.5.2.1. Variables utilisées dans l'enquête épidémiologique

- |                    |   |   |
|--------------------|---|---|
| 1 - Province       | : | Province où a été réalisée l'enquête                  |
| 2 - Hôpital        | : | Centre hospitalier, lieu de déroulement de l'enquête  |
| 3 - Année          | : | Année de l'enquête (1998 à 2007)                      |
| 4 - Mois           | : | Mois de naissance du bébé                             |
| 5 - Nb Nce         | : | Nombre de naissances                                  |
| 6 - Psce FB en gal | : | Présence de fentes buccales en général                |
| 7 - Psce FBI       | : | Présence de fentes buccales isolées                   |
| 8 - Psce FAS       | : | Présence de fentes buccales associées ou syndromiques |
| 9 - Psce ô MF      | : | Présence d'autres malformations                       |
| 10 - Sexe          | : | Sexe du bébé  |
| 11 - Nb FB en gal  | : | Nombre de fentes buccales en général                  |
| 12 - Nb FBI        | : | Nombre de fentes buccales isolées                     |
| 13 - Nb FAS        | : | Nombre de fentes buccales associées ou syndromiques   |
| 14 - Autres MF     | : | Nombre des autres malformations                       |

- 15 - Nb FL : Nombre de fentes labiales
- 16 - Nb FP : Nombre de fentes palatines
- 17 - Nb FLP : Nombre de fentes labio-palatines
- 18 - Clinic FB : Aspect anatomo-clinique de la fente buccale
- 19 - Côté fendu : Côté atteint par la fente
- 20 - Nature FB : Nature isolée ou associée (ou syndromique) de l'anomalie
- 21 - Age mère : Age de la mère
- 22 - Tranche âge : Tranche d'âge de la mère

#### **2.5.2.2. Variabiles utilisées dans l'enquête clinique**

- 1 - Identification : Numéro d'identification du patient
- 2 - Age : Age du patient au moment de la consultation
- 3 - Sexe : Sexe du patient
- 4 - Ethnie mère : Ethnie de la mère
- 5 - Ethnie père : Ethnie du père
- 6 - Résidence parents : Lieu de résidence des parents (Région)
- 7 - Maladie grossesse : Maladie contractée par la mère pendant le premier trimestre de la grossesse
- 8 - CPN : Consultation prénatale
- 9 - Echo : Echographie prénatale
- 10 - Consanguinité : Présence ou non de consanguinité entre les parents
- 11 - ATCD mère : Antécédents médicaux de la mère pendant le premier trimestre de la grossesse
- 12 - Habitudes aliments : Habitudes alimentaires particulières de la mère
- 13 - Habitudes toxiques : Habitudes toxiques des parents

- 14 - Médicaments : Prise de médicaments par la mère enceinte
- 15 - Tisanes : Prise de tisanes par la mère enceinte
- 16 - Autres : Autres causes probables
- 17 - Croyances : Causes présumées par les parents
- 18 - Anomalie fratrie : Anomalie similaire dans la fratrie
- 19 - Anomalie maternelle : Anomalie similaire dans la famille paternelle
- 20 - Anomalie paternelle : Anomalie similaire dans la famille maternelle
- 21 - ATCD patient : Antécédents médicaux du patient
- 22 - Chirurgie : Types de chirurgies effectuées
- 23 - Age chirurgie : Tranche d'âge du patient pendant la chirurgie
- 24- Exam Compl. : Documents d'examens complémentaires
- 25 - Diagnostic : Formes anatomo-cliniques des FB
- 26 - Version : Version dentaire
- 27 - Rotation : Rotation dentaire
- 28 - Translation : Translation dentaire
- 29 - Interposition : Interposition dentaire
- 30 - Ectopie : Ectopie dentaire
- 31 - Inclusion : Inclusion dentaire
- 32 - Nombre dents : Anomalie de nombre de dents
- 33 - Forme dents : Anomalie de forme de dents
- 34 - Structure dents : Anomalie de structure des dents
- 35 - Eruption dents : Eruption dentaire
- 36 - Intervention Ant. : Existence d'intervention antérieure
- 37 - Profil alvéolaire Ant. : Profil alvéolaire antérieur

### 2.5.3. COLLECTE DES DONNEES

#### 2.5.3.1. Enquêtes épidémiologiques

L'enquêteur s'est rendu dans tous les chefs-lieux des six provinces de Madagascar et dans la ville d'Antsirabe. La fréquence des déplacements fut d'une fois par mois. Cela a pris 7 mois de février à août 2008. Chaque mission d'enquête a duré environ une semaine.

Les données ont été relevées des registres de protocoles d'accouchement de chaque service concerné, et collectées dans les tableaux d'enquête épidémiologique (Annexe 4).

#### 2.5.3.2. Enquêtes cliniques

Les données cliniques ont été directement enregistrées sur les fiches individuelles d'enquête clinique au cours de chaque examen (Annexe 5).

Les photos ont été également prises sur place après chaque examen.

Les orthopantomogrammes ont été réalisés au Centre de Stomatologie de Befelatanana, et un ticket de rendez-vous a été ainsi donné à chaque patient afin qu'il puisse faire cet examen complémentaire. Cet examen n'a pas été fait chez les patients âgés de moins de trois ans du fait de leur comportement trop agité pendant les examens, et donnant ainsi des clichés de mauvaise qualité.

Les moulages après prises d'empreintes ont été également indiqués et réalisés dans le Service d'Odontologie du CENHOSOA.

### 2.5.4. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES

Toutes les données collectées ont été saisies et analysées sur le logiciel « SPSS 13.0 » pour *Windows (Statistical Package for the Social Sciences)*. L'analyse et la description des données ont été basées sur la distribution de fréquence. Le *test de chi-carré* et éventuellement le *test exact de Fisher* ont été utilisés pour comparer les fréquences. La différence de pourcentage entre deux variables est statistiquement significative pour une valeur de  $p < 0,05$ .

Les résultats ont été présentés sous deux formes afin de faciliter la lecture : des tableaux et des graphiques. Les tableaux ont été obtenus directement à partir des analyses SPSS des données. Les graphiques ont été obtenus après traitements sur *Excel* des tableaux issus du SPSS.

### **III. RESULTATS**

#### **3.1. RESULTATS DE L'ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE**

##### **3.1.1. DISTRIBUTION DES NAISSANCES**

#### **Tableaux 1 à 10**

Ces tableaux montrent le récapitulatif des relevés que nous avons effectués dans 10 CH de Madagascar (à Antananarivo, Antsiranana, Fianarantsoa, Mahajanga, Toamasina, Toliara et Antsirabe). Ce sont des données relevées à partir d'une enquête réalisée sur dix ans, de 1998 à 2007.

Le nombre total de naissances répertoriées dans toutes nos enquêtes est de 175.981 sur dix ans. Si les résultats obtenus à Antsirabe sont exclus, le nombre de naissances, qui sera notre base d'enquête au niveau national, est de 150.973.

#### **Figures 1 et 2**

Ces deux figures présentent la répartition générale des naissances dans les 7 grandes villes et celle globalisée dans chaque province. Les relevés obtenus à Antsirabe sont exclus de ces résultats globalisés par province, cette ville n'étant pas une capitale de province.

En tenant compte des résultats relevés à Antsirabe et dans les six chefs-lieux de province (n=175.981), le taux le plus élevé de naissances s'observe dans la ville d'Antananarivo (54,5%, n=95.834). Dans la ville d'Antsirabe, le taux de naissances est très important (14,2%, n=25,008) par rapport à celui des quatre autres capitale de province : Antsiranana (3,4%,

n=6.060), Fianarantsoa (6,9%, n=12.072), Mahajanga (4,7%, n=8.359) et Toliara (4,2%, n=7.395).

En comparant seulement les six capitales de province, le taux des naissances dans la ville d'Antananarivo est de 63,5% (n=95.834). Dans les autres provinces, les taux se trouvent à moins de dix pour cent, sauf à Toamasina (14,1%, n=21.253).

### 3.1.2. DISTRIBUTION DES MALFORMATIONS

#### **Figure 3**

381 sujets porteurs d'anomalies congénitales en général ont été relevés.

19,2% (73 sur 381) présentent des FB.

Le reste, soit 80,8% (308 sur 381), concerne les autres malformations non buccales.

Dans les provinces, les deux fréquences extrêmes de FB s'observent à Fianarantsoa (27,3%, 6 sur 22) et à Antsiranana (7,7%, 3 sur 39).

### 3.1.3. PREVALENCE DES FENTES BUCCALES

#### **Tableaux 11 et 12**

Selon nos enquêtes menées à Madagascar sur dix ans auprès d'une population d'étude s'élevant à 150.973 naissances, les FB en général montrent une prévalence de 0,48‰ (n=73).

La prévalence des FBI est de 0,38‰ (n=57) et celle des FAS 0,10‰ (n=16). Les FL, des FP et des FLP ont respectivement une prévalence de 0,12‰ (n=19), 0,12‰ (n=18) et 0,24‰ (n=36).

Les FB s'observent avec une prévalence de 0,50‰ à Antananarivo (48 sur 95.834) et à Fianarantsoa (6 sur 12.072), 0,49‰ à Antsiranana (3 sur 6.060), 0,47‰ à Mahajanga (4 sur 8.359), 0,42‰ à Toamasina 9 sur 21.253) et à 0,40‰ à Toliara (3 sur 7.395).



### 3.1.4. DISTRIBUTION DES FENTES BUCCALES SELON LEUR NATURE ET LEUR FORME ANATOMO-CLINIQUE

#### **Figures 4 et 5**

Selon la nature des FB, les FBI donnent une fréquence plus élevée que les FAS : 78,1% (57 sur 73) de FBI contre 21,9% (16 sur 73) de FAS. Dans ces dernières, Antsiranana et Toliara présentent un taux identique et le plus élevé (33,3%, 1 sur 3), et Toamasina le taux le plus bas (11,1%, 1 sur 9).

En général, les FLP sont les plus fréquentes (49,3%, 36 sur 73), suivies des FL (26,0%, 19 sur 73). Toutefois, ce taux de FL dépasse celui des FLP à Fianarantsoa avec respectivement 50,0% (3 sur 6) contre 33,3% (2 sur 6). Le taux de FP est le plus important à Toamasina (55,6%, 5 sur 9) et à Mahajanga (50,0%, 2 sur 4).

### 3.1.5. DISTRIBUTION DES PARAMETRES

#### **Figure 6**

Cette distribution montre une fréquence élevée de l'apparition des FB au cours du mois d'avril (13,7%, 10 sur 73) et du mois de mai (17,8%, 13 sur 73). Cette fréquence reste au-dessous de dix pour cent durant les dix autres mois de l'année.

#### **Figure 7**

La tranche d'âges de la mère la plus touchée par les FB se situe entre 18 et 25 ans (42,5%, 31 sur 73). Cette fréquence diminue avec l'augmentation de l'âge de la mère.

#### **Figure 8**

Le taux d'apparition des FB prédomine de façon significative ( $p < 0,01$ ) auprès des sujets de sexe féminin avec 64,4% des cas (47 sur 73) comparativement aux sujets de sexe masculin, 35,6% (26 sur 73).

L'incidence des lésions sur le palais prédomine nettement chez le sexe féminin : 88,9% (16 sur 18) pour les FP, et de 63,9% (23 sur 36) pour les FLP. Chez le sexe masculin celle des FL l'emporte avec 57,9% des cas (11 sur 19).

### **Figures 9 à 11**

Toutes fentes confondues (n=73), la lésion intéresse surtout le côté gauche (38,4%, n=28), le côté droit n'est affecté que dans 11,0% des cas (n=8). Les fentes bilatérales et médianes représentent respectivement 26,0% et 24,7% des cas (n=18).

Sur les 55 cas de fentes ayant une atteinte du palais primaire, les fentes unilatérales prédominent à 65,5% (n=36) contre les fentes bilatérales à 34,5% (n=19). Dans ces types de fentes, la forme unilatérale s'observe dans 94,7% des cas (18 sur 19) pour les FL, et elle présente le même taux que la forme bilatérale dans les FLP (50%, 18 sur 36).

Les fentes unilatérales (n=36) prédominent à gauche avec 77,8% de cas (n=28) contre 22,2% de fentes à droite (n=8). Pour les FL et les FLP gauches, les taux respectifs observés sont de 72,2% (13 sur 18) et de 83,3% (15 sur 18).

#### 3.1.6. PREVALENCE ET PARAMETRES A ANTSIRABE

### **Figures 12 à 14**

A Antsirabe, la prévalence des FB s'élève à 0,92‰ (23 sur 25.008) contre 0,40 à 0,50‰ (de 3 sur 7.395 à 48 sur 47.917) dans les six provinces.

Les FAS sont également de fréquence plus élevée (26,1%, 6 sur 23) par rapport à celles observées dans les six provinces réunies (21,9%, 16 sur 73).

Pour les formes anatomo-cliniques, nous observons une augmentation de la fréquence des FL (34,8%, 8 sur 23) par rapport au résultat global à Madagascar (26,0%, 19 sur 73), mais le classement de l'importance par ordre décroissant des taux de FLP, de FL et de FP est conservé.

## **3.2. RESULTATS DE L'ENQUETE CLINIQUE**

### **3.2.1. STATUT DES PATIENTS**

#### **Tableau 13 et figures 15 et 16**

Quatre vingt cinq patients répondent à nos critères d'inclusion. Les âges extrêmes au moment de la consultation sont de 6 mois et de 35 ans, l'âge moyen étant de 7,0 ans. La courbe des tranches d'âges part d'une incidence élevée de 17,6% (15 sur 85) entre 0 et 6 mois, puis descend pour atteindre son minimum de 4,7% (4 sur 85) entre 25 et 30 mois. De là, la courbe remonte et atteint son incidence la plus importante de 24,7% (21 sur 85) chez les patients âgés de plus de 10 ans. Le sexe masculin occupe 51,8% des cas (44 sur 85).

#### **Figure 17 et tableau 14**

Dans la province d'Antananarivo, et pendant les périodes péri-conceptionnelles, plus de la moitié des parents (55,3%, 47 sur 85) ont résidé dans la région d'Analamanga. Pour les régions du Vakinankaratra et de l'Itasy la fréquence est respectivement de 14,1% (12 sur 85) et 9,4% (8 sur 85).

Les parents Merina prédominent avec une fréquence de 83,5% (71 sur 85) chez la mère et 78,8% (67 sur 85) chez le père.

### **3.2.2. CONSULTATIONS PRENATALES**

#### **Tableau 15**

91,8% des mères (78 sur 85) ont suivi une consultation prénatale mais seules les 29,4% (25 sur 85) ont fait une échographie.

### **3.2.3. NOTION D'HEREDITE**

#### **Figures 18 et 19 et tableau 16**

Des anomalies similaires sont rapportées par les parents ou les patients dans 15,3% des cas (13 sur 85) dans la famille maternelle et dans 11,8% des cas (10 sur 85) dans la famille paternelle. La présence simultanée de FB dans la fratrie s'observe dans 5,9% des cas (5 sur 85), et des anomalies

similaires dans les ascendants dans 14,3% des cas (3 sur 21). La consanguinité des parents présente une incidence de 4,7% (4 sur 85).

#### 3.2.4. ANTECEDANTS DE LA MERE ET CAUSES PRESUMÉES

##### **Figure 20 et tableau 17**

Plus de la moitié des mères (56,5%, 48 sur 85) n'ont pas contracté de maladie pendant la première période de la grossesse.

Parmi les mères ayant eu des problèmes de pathologie gravidique (34,1% de toutes les mères, 29 sur 85), la majorité n'ont pas de précision sur le type de pathologie qu'elles ont contracté (41,4%, 12 sur 29). 17,2% des mères (5 sur 29) ont présenté des pertes de connaissances. Une rhinite et/ou une fièvre liée à une grippe sont rapportées à une fréquence de 8,2% (7 sur 29).

##### **Figures 21**

Les mères rapportent des états de choc émotionnel de causes diverses pendant la première période de conception dans 10,6% des cas (9 sur 85).

##### **Tableau 18**

Pendant la période péri-conceptionnelle, la majorité des mères des patients n'ont pas eu de comportement alimentaire inhabituel (76,5%, 65 sur 85), ni de prise de médicaments (68,2%, 58 sur 85), ni d'habitudes toxiques par le tabac (70,6%, 60 sur 85) ni par la consommation de plantes médicinales (74,1%, 63 sur 85). Les habitudes toxico-alimentaires s'observent dans 14,1% (12 sur 85) pour l'alimentation inhabituellement exagérée, 22,4% (19 sur 85) pour la prise de médicaments, 22,4% (19 sur 85) pour la consommation de tabac et 20,0% (17 sur 85) pour les plantes médicinales.

Ces habitudes alimentaires inhabituelles ne sont rapportées que dans 3,5% des cas (3 sur 85) pour la consommation d'aliments acides (fruits non mûrs ou vinaigrette). Pour la prise de médicaments, la chloroquine a une incidence de 5,9% (5 sur 85). Les mères consommaient du tabac à chiquer et à fumer dans respectivement 14,1% (12 sur 85) et de 8,2% des cas (7 sur 85). Elles prenaient des plantes médicinales dans 20,0% des cas (17 sur 85) dont

14,1% (12 sur 85) étaient de nature non précisée. Le «*volokatsaka*» et le «*dingadingana*» ont été consommés respectivement dans 2,4 (2 sur 85) et 3,5% (3 sur 85).

### 3.2.5. NOTION DE CROYANCES

#### **Figure 22**

Les parents ou patients interrogés évoquent le choc émotionnel comme cause probable dans 9,4% des cas (8 sur 85) et les croyances ancestrales dans 8,2% des cas (7 sur 85).

### 3.2.6. ANTECEDANTS MEDICAUX DU PATIENT

#### **Figure 23**

Des problèmes de toux et de rhinites sont rapportés respectivement dans 35,3% (30 sur 85) et 18,8% des cas (16 sur 85). 41,2% des patients (35 sur 85) n'ont eu aucun antécédent médical.

### 3.2.7. INTERVENTIONS CHIRURGICALES

#### **Tableau 19 et figure 24**

L'âge moyen de la première consultation est de 7,0 ans

Les premières chéiloplasties s'observent dans 63 cas avec une moyenne d'âge de 5,3 ans et des âges minimal et maximal respectifs de 6 mois et 35 ans. 23,8% des chéiloplasties (15 sur 63) sont réalisés avant 6 mois.

Les premières uranoplasties concernent 53 cas et les patients ont 2 à 33 ans. L'âge moyen est de 9,9 ans, et dans 37,7 % des cas (20 sur 53), elles sont réalisées après l'âge de 10 ans.

La courbe des chéiloplasties présente une parabole qui part d'un taux de 23,8% et descend pour ne plus remonter que vers l'âge de 5 ans.

La courbe des staphylorrhaphies présente deux pics à 2 ans et à 5 ans.

### 3.2.8. EXAMENS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

#### 3.2.8.1. Types de denture

##### Figure 25

40,0% des patients (34 sur 85) ont une DT ; 32,9% (28 sur 85) une DP et 27,1% (23 sur 85) une denture mixte.

#### 3.2.8.2. Examens complémentaires

##### Tableau 20

Des photos sont prises dans 94,1% des cas (80 sur 85) et des orthopantomogrammes dans 58,8% (50 sur 85).

#### 3.2.8.3. Aspects anatomo-cliniques

##### Tableau 21

Sur les 85 cas de FB, 56,5% (n=48) montrent des FLP. Les FL et les FP sont représentées respectivement dans 17,6% (n=15) et 25,9% des cas (n=22).

Respectivement, 37,6% (n=32), 22,4% (n=19), 14,1% (n=12) et 25,9% des fentes (n= 22) sont des fentes gauches, droites, bilatérales et médianes. Les FLP gauches sont observées dans 28,2% des cas (n=24).

#### 3.2.8.4. Anomalies dentaires

##### Tableaux 22 à 25

Le nombre moyen d'anomalies dentaires par patient est de 1,94 dans les fentes antérieures et/ou postérieures (FAP, n=85) et 2,10 dans les fentes avec lésions antérieures (FA, n=63).

Deux anomalies par patient s'observent respectivement dans 37,6% (32 sur 85) et 47,6% des cas (30 sur 63) dans les FAP et les FA. Au moins une anomalie dentaire s'observe dans les FAP.

Dans les FAP (n=85), les anomalies de position représentent 71,8% des cas (n=61), dont 89,6% (n=43) sont dans les FLP, 88,2% (n=45) dans les formes unilatérales et 76,5% (n=39) en DP. Les anomalies de forme représentent 34,1% des cas (n=29), dont 46,7% (n=7) sont dans les FL, 58,3% (n=7) dans les formes bilatérales et 49,0% (n=25) en DP.

Dans les FA (n=63), les anomalies de position sont diagnostiquées dans 87,3% des cas, suivies des anomalies de forme (42,9%, n=27).

#### 3.2.8.4.1. Anomalies de position

##### **Tableaux 26-27 et figure 26**

Dans les FAP, 54,1% (46 sur 85) concernent les versions dentaires et 18,8% (16 sur 85) les rotations.

Dans les FA, les résultats sont identiques aux précédents avec des taux plus élevés : 68,3% de cas de versions dentaires (n=43 sur 63) et 22,2% de rotations (n=14 sur 63).

Ces anomalies intéressent les IL homolatérales, suivies des IC et des C du même côté.

##### 3.2.8.4.1.1. Version

Dans les FAP, elle s'observe dans les FLP (68,8%, 33 sur 85) unilatérales (72,5%, 37 sur 85) en DT (58,8%, 20 sur 85), et cet ordre de fréquence est identique dans les FA. C'est l'IL homolatérale qui est la plus touchée (50,8%, 43 sur 85), suivie de l'IC (36,5%, 3 sur 85).

##### 3.2.8.4.1.2. Rotation

Elle intéresse surtout les FLP (22,9%, 11 sur 85) bilatérales (25,0%, 3 sur 85) en DP (25,5%, 13 sur 85) dans les FAP, et cet ordre se présente également dans les FA. L'IC homolatérale est la plus affectée (23,8%, 20 sur 85).

#### 3.2.8.4.1.3. Translation

Dans les FAP, cette anomalie se trouve dans les FP (9,1%, 2 sur 85) en DP (9,8%, 5 sur 85) ; et dans les FA, elle s'observe dans les FLP (8,3%, 4 sur 63) bilatérales (8,3%, 1 sur 63) en DP (8,3%, 3 sur 63). La translation touche l'IL et la C homolatérales.

#### 3.2.8.4.1.4. Interposition

Elle concerne les FLP (6,3%, n=3) bilatérales (25,0%, n=3) en DP (5,9%, n=3) pour les FAP et les FA. Il s'agit surtout d'une interposition entre la C et l'IL d'une part (3,2%) et entre la C et la PM1 d'autre part (1,6%).

#### 3.2.8.4.1.5. Ectopie

Cette anomalie s'observe dans les FLP (8,3%, n=4) bilatérales (16,7%, n=2), permanentes (7,8%, n=4) dans les FAP et les FA avec un taux plus élevé en DP pour les FA. De taux très faible, elle intéresse les IL, IC et C homolatérales, mais également un cas d'IL s'observe du côté opposé.

#### 3.2.8.4.1.6. Inclusion

Elle se rencontre également dans les FLP (8,3%, 4 sur 85) bilatérales (25,0%, 3 sur 85) en DP (7,8%, 4 sur 85) dans les FAP. Seule l'IL homolatérale s'observe en position incluse avec une fréquence de 6,3% (5 sur 85).

#### 3.2.8.4.2. Anomalies de nombre

##### **Tableaux 28-29**

Elles concernent les FA. Les agénésies dentaires s'observent dans 12,7% des cas (8 sur 63) et les dents surnuméraires dans 1,6% (1 sur 63). Les agénésies se rencontrent dans les fentes bilatérales (16,7%, 2 sur 63) en DP (16,7%, 6 sur 63).

Pour les dents, l'IL homolatérale est la plus touchée par l'agénésie ; il s'agit d'une IL dans une FLP (8,3%, n=4 sur 63) bilatérale (16,7%, 2 sur 63) en DP (8,3%, 3 sur 63).



#### 3.2.8.4.3. Anomalies de forme

##### **Tableaux 30 et 31**

Les anomalies de forme concernent surtout les microdonties : 27,1% des cas (23 sur 85) dans les FAP et 33,3% (21 sur 63) dans les FA. Elles sont liées à des fentes bilatérales à 50,0% (n=6) dans le FAP et FA et à la DP à 50,0% (18 sur 63) dans les FA. Les dents coniques ne sont pas retrouvées dans les fentes postérieures isolées.

#### 3.2.8.4.4. Anomalies de structure

##### **Tableaux 32 et 33**

La fréquence des dysplasies dentaires est identique pour les IC et IL : respectivement 20,0% (17 sur 85) et 22,2% (14 sur 63) dans les FAP et les FA. Dans les FAP, les C présentent des anomalies de structure dans 12,9% des cas (11 sur 85) et ce taux diminue dans les FA (11,1%, 7 sur 63). L'IL est la plus touchée, et cela, dans les FL (26,7%, 4 sur 85) unilatérales (23,5%, 12 sur 85) en DT (20,0%, 7 sur 85) dans les FAP. La dysplasie des IC s'observe surtout dans les formes bilatérales et en DT.

#### 3.2.8.4.5. Retard d'éruption

##### **Tableau 34**

Il intéresse surtout l'IL temporaire (19,0%, 12 sur 63). Le schéma de l'incidence de ce retard d'éruption chez l'IL est une FL (26,7%, 4 sur 63) unilatérale (19,6%, 10 sur 63). L'IL permanente est moins touchée (4,8%, 3 sur 63).

#### **3.2.8.5. Anomalies de croissance du maxillaire**

##### **Figure 27 et tableaux 35 et 36**

En l'absence d'intervention antérieure (n=49), 61,2% des patients (30 sur 49) présentent une classe I basale, et seuls 8,2% (4 sur 49) montrent une classe III. En cas de présence d'une intervention antérieure (n=36), la fréquence de la classe III basale passe à 50,0% (18 sur 36).

Par rapport au type de denture, la fréquence des anomalies de croissance est presque identique en DT et en DP, en l'absence de correction chirurgicale antérieure. Après une correction chirurgicale, la fréquence devient plus élevée en DT pour la classe I (45,5%, 5 sur 36) et en DP pour la classe III (60,0%, 15 sur 36). Dans tous les cas, le taux de classe I reste toujours important sans la chirurgie (61,2%, 30 sur 49) et la classe III dans le cas contraire (50,0%, 18 sur 36).

Avec ou sans chéiloplastie ou uranoplastie, les résultats restent toujours identiques quant au développement de la croissance en classe I ou III.

## **IV. DISCUSSION**

Les enquêtes épidémiologiques ont été menées dans les capitales des six anciennes provinces de Madagascar et à Antsirabe. Cette dernière a été choisie bien qu'elle ne soit pas un chef-lieu de province à cause de son importance tant sur le plan démographique, économique que social. Troisième ville de Madagascar [103], Antsirabe est localisée dans le sud de la province d'Antananarivo.

Les enquêtes cliniques ont été issues du recrutement réalisé au cours des campagnes de chirurgies réparatrices effectuées dans le CHU-Ampefiloha d'Antananarivo.

### **4.1. ENQUETES EPIDEMIOLOGIQUES**

#### **4.1.1. DISTRIBUTION DES NAISSANCES**

Le nombre total de naissances enregistrées en dix ans dans les dix principaux CH de Madagascar que nous avons visités est de 175.981. Par ailleurs, en ayant exclu les enregistrements effectués à Antsirabe, cette ville n'étant pas une capitale de province, nous avons colligé 150.973 naissances enregistrés dans huit CH. Ainsi, ce deuxième chiffre sera la base de notre référence sur le plan national.

Au niveau mondial, ce chiffre ne représente que moins du dixième de ce qui a été observé dans des enquêtes sur les FB réalisées en Chine en une année (1.243.284 naissances dans 945 hôpitaux répartis dans 29 provinces) [5] ou le tiers de ce qui a été enregistré en dix ans à Shanghai (541.504) et en onze ans en Croatie (525.298) [24-111]. Mais par rapport à des études effectuées en Afrique telles qu'au Nigéria en quatre ans (21.624) et au Soudan (15.890) ou aux Philippines en huit ans (47.969), l'effectif de notre population d'étude a été très important [112-113-114]. Enfin, ce chiffre est presque identique à celui observé dans une étude menée en Iran en 2005 sur une même durée de dix ans où les auteurs ont enregistré 147.608 naissances [115].

La prise en considération de la ville d'Antsirabe dans notre étude se justifie par l'importance de son taux de naissance. En effet, mise à part Antananarivo, Antsirabe présente le maximum de taux de naissance (14,2%) par rapport à celui observé dans les cinq autres chefs-lieux de provinces. Parmi ces dernières, seule Toamasina présente un taux dépassant la moitié de celui d'Antsirabe (12,1%). Ce taux est même très faible dans le nord de Madagascar, à Antsiranana avec seulement moins du quart de celui d'Antsirabe (3,4%). Sur le plan démographique [105], l'importance de la région du Vakinankaratra où se trouve Antsirabe est en rapport avec le fait que cette région est un centre économique (agriculture, élevage, industries...) présentant un poids parmi les plus importants en terme de valeur ajoutée à Madagascar [116]. Cette région se trouve dans une zone volcanique située sur les Hautes Terres, dans le sud de la province d'Antananarivo. La concentration de la population dans cette région est due à son climat tempéré, et surtout à la fertilité du sol, tant dans les plaines et vallées que sur les plateaux et même sur les collines ; le relief n'étant pas trop accidenté malgré la présence de quelques massifs montagneux (Ankaratra, Ibity, Vontovorona).

#### 4.1.2. DISTRIBUTION DES MALFORMATIONS

L'incidence des anomalies congénitales en général est très faible à Madagascar (0,25%) par rapport aux taux retrouvés dans différents pays (381 cas sont retrouvés sur 150.973 naissances). Cette incidence est de 0,53% des

naissances à Antsirabe (133 cas sur 25.008 naissances), soit le double de l'incidence des malformations en général à Madagascar.

Ce taux est 1,2% dans une étude effectuée en Inde en 1994 [117], 2,3% dans une étude polonaise en 2006 [118], 2,7% dans le Bas-Rhin en France en 1991 [119], 3,2% dans une étude réalisée à Paris en 2005 [120] et 3,3% en République Tchèque en 2009 [121]. En Afrique, une étude ivoirienne effectuée à Abidjan en 1997 a révélé 4,9% de malformations dont 15,2% ont été des FB [122].

#### 4.1.3. PREVALENCE DES FENTES BUCCALES

En général, la prévalence des FB dans le monde est de 1 pour 700 naissances soit 1,4‰ avec des variations ethniques et géographiques [2-123]. Au Japon, les chiffres varient avec une très grande différence entre les valeurs minimale et maximale, allant de 1,4 à 2,0 d'une année à l'autre [124-125-126-127].

Dans notre étude, la valeur de cette prévalence est très basse par rapport à la valeur mondiale : elle n'est que de 0,48 pour mille naissances, soit environ 1 cas pour 2100 naissances. Ce résultat correspond aux valeurs retrouvées dans les pays de race noire.

Le facteur race joue un rôle très important dans la prévalence de cette malformation : plus la peau du sujet se rapproche de la couleur noire, plus l'incidence de survenue des FB diminue. Cette hypothèse est confirmée dans des études réalisées en Afrique du Sud et aux Etats Unis où cohabitent les deux types très opposées de couleur de peau ; la population blanche et la population noire [128-129]. Cette prévalence est très faible en Afrique subsaharienne où la race noire prédomine, allant de 0,23 au Zambie à 0,9 au Soudan [113-130]. Dans les pays dominés par une population de teint plus clair, les valeurs sont plus importantes. En Asie, la prévalence est de 1,18 à 1,47, et présente une valeur très élevée, en Europe et en Amérique où prédomine la population blanche ou moins blanche, allant de 1,0 à 2,21 [25-

131-132]. Cette variation selon la race montre que la génétique est impliquée dans la genèse des FB.

A Madagascar, tout en étant un pays de population noire, cette liaison entre FB et couleur de la peau est bien prouvée dans notre étude. En effet, cette prévalence a été plus élevée (0,50‰) sur les Hautes Terres (Antananarivo et Fianarantsoa) où prédomine une population d'origine malayo-indonésienne, et donc de teint plus clair, que dans les régions côtières (0,40 à 0,49‰) où la population d'origine noire africaine est prédominante.

Cette variation selon la race est certaine. Toutefois, la revue de la littérature n'a pas encore montré sa pathogénie. Aussi, des études poussées sur ce point devraient-elles être entreprises.

#### 4.1.4. DISTRIBUTION DES FENTES BUCCALES SELON LEUR NATURE

En Afrique, rares sont les articles relatant la distribution de la nature syndromique ou associée de ces malformations. De plus, l'étude des FB donne encore des résultats ne permettant pas d'arriver à des affirmations ou des conclusions irréfutables à cause de l'insuffisance de la taille des échantillons. Un article kényan parle de très rares cas de formes associées mais sans aucune forme syndromique [133]. Mais cette étude ne peut pas être comparable à la nôtre, car ces cas ne sont pas issus directement d'une population d'étude dont le cadre de recrutement serait identique à celui de notre étude. En effet, il s'agit de patients reçus en consultation dans un hôpital de Nairobi lors d'une campagne de prise en charge des FLP, alors que notre enquête porte sur toutes les naissances enregistrées au cours d'une période déterminée dans les plus grands centres hospitaliers de toute l'île.

Selon des travaux très récents, la distribution des FAS varie de 14,3% à 22% et peut aller jusqu'à 32,2% [134-136]. Des enquêtes réalisées dans le nord-est de la France ont même montré des taux très élevés de formes associées allant jusqu'à 36,7% [137].

La distribution moyenne de cette nature des FB à Madagascar ne présente pas de grande différence par rapport à ces résultats relatés dans le monde (elle est proche de 22%). Dans chaque province, les valeurs retrouvées ne présente pas non plus d'écart très remarquable même si elles dépassent celles des américains, allant jusqu'à 33,3% à Antsiranana et Toliara.

#### 4.1.5. DISTRIBUTION DES FENTES BUCCALES SELON LEUR FORME ANATOMO-CLINIQUE

La forme anatomo-clinique est le sujet le plus référencé dans la littérature même si elle est encore rarement étudiée en Afrique. Des études effectuées au Soudan ont donné une prévalence globale des FB, toutes formes confondues, ne permettant pas de faire une comparaison avec les valeurs détaillées que nous avons retrouvées [113].

Le plus souvent, et surtout en Europe, cette prévalence est présentée suivant deux groupes : le groupe des FL associées ou non à des FP d'une part et le groupe des FP isolées d'autre part. Dans ce cas, comme à Madagascar et dans tous les autres pays, c'est le premier groupe qui prédomine [24,54,138-140].

Si ces trois formes sont étudiées séparément, les résultats seront très variables selon les pays. A Madagascar, la forme anatomo-clinique est dominée par les FLP, suivis de FL isolées et des FP isolées.

Cette situation est similaire à celle des observations faites en Amérique Latine, au Proche Orient, en Asie du sud-est, en Extrême Orient et au Kenya, le seul pays africain où nous avons trouvé des résultats comparables à ceux de notre étude [127,133,141-143].

Dans les formes isolées des FB, tantôt, elle est dominée par les FL isolées, tantôt ce sont les FP isolées qui tiennent la première position [23-129].

Cela est observé à Madagascar dans les résultats obtenus en provinces. Les FL prédominent à Fianarantsoa alors que ce sont les FP qui sont les plus rencontrées à Mahajanga et Toamasina.

#### 4.1.6. DISTRIBUTION DES PARAMETRES

##### 4.1.6.1. Variations saisonnières

Des études effectuées à Shanghai-Chine ont montré une importante incidence des FB entre les mois de janvier et juillet [111]. En Afrique, des études réalisées en Zambie [130] ont montré des résultats similaires aux nôtres : le taux d'apparition des FB en général présente un pic aux mois d'avril et mai, c'est-à-dire lorsque la conception avait eu lieu en août et septembre.

Au Canada, dans la région dénommée « *Trent Region* », une équipe britannique a observé une incidence plus importante des FL associées ou non à des FP auprès des sujets nés en décembre et janvier d'une part, et d'autre part, des FP isolées en août et septembre [144]. Une étude allemande sur 1000 cas de FLP enregistrés en 50 ans, les auteurs ont conclu que le risque est minimum pour les bébés conçus en hiver [145].

En Europe, les facteurs environnementaux liés à ces variations saisonnières pouvant être à l'origine de ces malformations seraient « des déficiences vitaminiques, des expositions excessives aux UV, l'utilisation de pesticides et d'engrais dans l'agriculture, et des maladies infectieuses saisonnières ». [145]

##### 4.1.6.2. Age de la mère

DE ROO et *coll.* [129] parle d'un risque d'avoir un bébé malformé deux fois plus élevé chez les mamans de moins de 20 ans que chez les plus de 25 ans. Ainsi, le risque d'avoir une FB pourrait être lié au jeune âge des mamans. Néanmoins, une étude récente réalisée au sud de la Thaïlande [143] parle d'une absence de lien entre l'âge de la mère et ce risque.

L'observation de DE ROO et *coll.* correspond à la nôtre, car l'incidence des FB est la plus importante chez les mères âgées de moins de 25 ans.

#### **4.1.6.3. Sexe du bébé**

La quasi-totalité de la littérature parle d'une prédominance masculine des FB [23,26,27,115,133,142,146-148].

Notre étude relève une prédominance significative chez le sexe féminin (64,4%,  $p < 0,01$ ). Nous n'avons pas trouvé de cause évidente à cette prédominance féminine des FB en général à Madagascar.

Cette situation n'a été retrouvée que seulement au Soudan [113].

Dans les formes anatomo-cliniques, les FP isolées sont surtout de sexe féminin et cette situation est évoquée à l'unanimité par tous les auteurs [27-112-142-149-150].

La fréquence de cette prédominance féminine des FP isolées est très élevée à Madagascar (88,9%) donnant un ratio féminin:masculin très important de 1:0,12 et la différence est significative ( $p < 0,01$ ).

#### **4.1.6.4. Côté affecté par la lésion**

Dans les formes uni- et bilatérale, les fentes unilatérales sont plus fréquentes et nous avons trouvé un ratio de 1,9:1 (*figure 11*). A Saint Domingue, le seul pays évoquant ce type de distribution, le ratio est de 5,4:1 [148].

En général, la lésion est localisée à gauche [26-133-148] et cette lésion gauche est très fréquente à Madagascar même si la différence n'est pas significative ( $p = 0,423$ ) (*figure 12*).

Une distribution des FL isolées et des FLP par rapport aux trois formes gauche, droite et bilatérale est relatée en Corée du Sud comme dans notre étude où la différence est significative ( $p < 0,001$ ) (*figure 10*).

Pour les FL isolées, les résultats sont identiques : la lésion gauche prédomine suivie de la lésion droite. Mais pour les FLP, les résultats obtenus sont très différents : les lésions bilatérales sont plus fréquentes que les lésions



gauches à Madagascar. Elles sont dominées par les lésions gauches en Corée du Sud. Dans tous les cas, la localisation droite de la lésion est toujours en dernière position pour les FLP par rapport aux FL isolées [23].

#### 4.1.7. PREVALENCE ET PARAMETRES A ANTSIRABE

L'incidence des malformations à Antsirabe est très élevée par rapport aux résultats obtenus dans les autres villes de nos enquêtes. La prévalence retrouvée dans cette ville est de 0,92%, et cette valeur représente le double des valeurs moyennes obtenues dans les anciennes provinces de Madagascar.

De plus, sur le plan national, même si la fréquence des FBI est toujours plus élevée que celle des FAS, la fréquence de ces dernières formes est plus élevée dans cette région. En effet, elle est de 26,1% à Antsirabe, alors que la valeur moyenne retrouvée à Madagascar est de 22,0%.

Les expositions aux radiations ionisantes pendant la période embryonnaire de la gestation ont des effets tératogènes. Le développement de l'embryon est caractérisé par une intensive multiplication, différenciation et migration cellulaire et ce stade embryonnaire est très sensible aux radiations ionisantes [151].

Normalement, les expositions au cours d'un radio-diagnostic n'ont pas de risque sur la grossesse, d'autant plus que des mesures de protection sont prises lors des examens.

Dépendant du stade de développement de l'embryon ou du fœtus, de la dose de radiation et de la durée de l'exposition, ces rayonnements ionisants peuvent provoquer un retard de croissance, une mort intra-utérine ou néonatale, ou des malformations congénitales et d'autres maladies. Les expositions à un stade plus tardif de la grossesse peuvent engendrer des dommages au niveau du système nerveux central [152-153].

Pour les FB, les auteurs sont très prudents. Les travaux relatant cette éventuelle relation sont peu nombreux, et les conclusions évoquées sont réservées.

Selon une étude réalisée vers la fin des années 90 dans l'ancienne République Démocratique d'Allemagne où existent des données statistiques sur ces malformations depuis 1967, une nette augmentation des FB a été enregistrée en 1987, surtout dans le nord du pays où les doses de radioactivité ont été plus élevées qu'ailleurs [154]. Cette probable relation a été ensuite relatée par SCHERB et WEIGLET en 2004 [155]. En 2007, une étude américaine réalisée à l'issue d'une enquête effectuée entre 1990 et 1994 au Texas-USA a incriminé une relation entre l'existence d'une faible dose de radioactivité dans l'eau de consommation et la prévalence élevée des fentes oro-faciales [156].

Ces situations sont similaires à celle qui prévaut à Antsirabe, sur les Hautes Terres, dans le centre de Madagascar. Cette forte dose de radioactivité pourrait être à l'origine de cette haute prévalence des FB dans la région d'Antsirabe.

Près de Vinaninkarena au sud d'Antsirabe, il y a des zones de haute dose de radioactivité à cause de l'existence d'anciens gisements d'uranium. Des minerais uranifères tels que des pegmatites, des bétafites (du nom de la ville de Betafo) et des ampingabéites (village d'Ampangabe) ont été répertoriés [157-158]. Ces sites ont été abandonnés sans mesures de protection vers les années 50. Ces minerais uranifères se trouvent ainsi à des profondeurs peu importantes (75 cm), voire affleurant par endroits la surface du sol.

Plus tard, des cartes topographiques des différentes zones uranifères du Vakinankaratra ont été dressées en précisant leurs caractéristiques respectives. Ainsi, autour de la ville d'Antsirabe, dans les environs de Vinaninkarena (10km au sud) [159], de Betafo (20km à l'ouest) [160] et de Sambaina (30km au nord) [161], il y a des endroits où la dose de radioactivité est très élevée par rapport à la normale.

Il y a des expositions externes provenant des rayons bêta et gamma émis par le sol et des expositions internes par le radon. L'exposition est treize fois plus élevée que la normale au niveau de ces sites et des environs. Près de Vinaninkarena, la dose de rayons gamma varie de 250 à 1466 nGy.h<sup>-1</sup>

(nanoGray par heure), alors que la dose normale reçue ne doit pas dépasser 57 nGy.h<sup>-1</sup> [162].

En outre, de l'eau minérale dénommée « *Ranovisy* » fait une des réputations touristiques de la ville d'Antsirabe à cause de ses vertus. Similaire à l'eau de Vichy France, Ranovisy dérive de deux mots malgaches : « *rano* » (eau) et « *visy* » (Vichy « malgachisé »). Cette eau présenterait une dose non dangereuse de radioactivité mais il n'y a pas de valeur officielle (*Photos 1-2*).

D'autres auteurs parlent de risque de cancer. RAOELINA-ANDRIAMBOLOLONA et *coll.* évoque le risque de cancer des poumons [162], mais l'absence de données précises ne permet pas de voir le taux de cette maladie dans la région d'Antsirabe.

Les cancers de la thyroïde sont également des maladies dont l'une des causes peut être la notion de radiations ionisantes reçues dans l'enfance [163]. Madagascar ne dispose pas encore de données statistiques sur l'origine des patients atteints de cancers de la thyroïde. Nous avons consulté des dossiers de patients ayant des pathologies thyroïdiennes en général (2.404 dossiers) au « Laboratoire des Radioisotopes » (LRI) de l'Université d'Antananarivo, où les patients subissent des examens de scintigraphie ou des séances d'irathérapie à l'iode 131. Les cancers thyroïdiens confirmés par des examens anatomopathologiques ont été répertoriés dans 94 dossiers. Le lieu de naissance des patients est supposé comme étant leur lieu d'enfance. La fréquence des lieux de naissance a été de 51,1% à Antananarivo et 21,3% à Antsirabe ; celle des autres anciennes provinces a été de 2,1 à 10,6%. Ce résultat peut être dû à l'importance de la démographie à Antananarivo et à Antsirabe, d'autant plus que les patients des provinces ne peuvent pas tous venir au LRI à Antananarivo à cause de l'éloignement. Ainsi, avec beaucoup de réserve, ce taux élevé de 21,3% obtenu à Antsirabe par rapport aux 2 à 10% des autres provinces peut faire évoquer cette relation avec les radiations ionisantes. Cela n'est qu'une hypothèse qu'il faudrait discuter avec prudence car dans l'étiologie des nodules thyroïdiens, adénomes thyroïdiens ou goitres, la carence ou l'apport élevé en iode entrerait dans l'étiopathogénie des cancers de la thyroïde. Des études sur

le probable lien entre les cancers de la thyroïde et la radioactivité s'avèreraient nécessaires pour confirmer ou infirmer cette hypothèse.

## **4.2. ENQUETES CLINIQUES**

### **4.2.1. FENTES LABIO-PALATINES ET NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE**

Alors que dans les pays développés, la consultation et la prise en charge pour FB s'effectue dès la naissance, l'âge moyen de la première consultation est très tardif à Madagascar (7,0 ans).

Seulement, 17,6% des cas ont consulté dans les six premiers mois de leur vie.

Seulement, 35,3% des patients avaient moins de 1 an et demi au moment des premières consultations. Cette situation est identique à celle qui a été observée au Niger [164].

Les causes de ce retard sont diverses et elles sont toutes en rapport avec la pauvreté. En effet, Madagascar compte parmi les pays les plus pauvres du monde, avec un PIB (Produit Intérieur Brut) par habitant de 989 US.\$ en 2005 (30.693 \$ en France) [101]. Le budget familial alloué à la santé est très faible (7 \$ par personne par an) par rapport au minimum préconisé par l'OMS (34 \$) si bien que les soucis médicaux ne sont pas des préoccupations prioritaires à moins d'une maladie grave [105]. Ainsi, la prise en charge des FLP peut attendre car elles ne mettent pas en jeu la vie des patients.

Le système de sécurité sociale n'existe pas à Madagascar. Les soins médicaux et chirurgicaux sont, en général, pris en charge par les familles elles-mêmes, sauf pour celles des fonctionnaires ou des employés de sociétés ou d'entreprises un système de prise en charge pour leurs salariés.

Bien que très limitée, l'intervention des ONG s'occupant des soins des personnes défavorisées résout ce problème de prise en charge.

La courbe des âges au cours des premières consultations présente trois périodes distinctes :

- le taux de la première tranche d'âge de la première consultation (de 0 à 6 mois) est élevé car les parents viennent consulter pour avoir des informations sur la malformation que présentent leurs bébés,
- la courbe remonte entre 18 et 24 mois qui correspond à l'âge où les parents se soucient des problèmes de phonation,
- ensuite, il y a une augmentation progressive du taux de consultation qui devient de plus en plus important. La première cause de cette ascension est d'abord en rapport avec l'âge où l'enfant doit aller à l'école, et à cela s'ajoute progressivement le problème psychologique de l'enfant et de l'adolescent qui s'aggrave au fur et à mesure que son âge augmente. Plus tard, l'âge adulte sera marqué par le travail et la vie familiale (trouver une âme sœur).

De ce fait, les décisions pour une consultation en vue d'une correction chirurgicale semblent plutôt être dictées par les obligations de la vie sociale bien déterminées dans le temps, et non pas par le seul problème psycho-fonctionnel [165-166] engendré par la dysmorphose, dont la prise en charge doit respecter une chronologie thérapeutique.

Contrairement aux résultats obtenus dans l'enquête épidémiologique où le sexe féminin prédomine, notre population d'étude est dominée par le sexe masculin. Cela peut être lié au simple hasard du recrutement.

La notion d'éloignement centre de santé – lieu de résidence est très visible dans notre sélection. En effet, les régions de résidence des parents sont largement dominées par Analamanga, suivie du Vakinankaratra et de l'Itasy ; Antananarivo étant le chef-lieu d'Analamanga, et les deux autres sont des régions limitrophes et proches d'Antananarivo.

Antananarivo est une ville très cosmopolite mais la population est largement dominée par l'ethnie Merina [167]. Cette situation explique la nette

prédominance de ce groupe ethnique dans notre population d'étude. De plus, les trois régions citées appartiennent à l'ethnie Merina.

Afin de résoudre ce problème d'éloignement, des campagnes de consultations et de chirurgie réparatrice et plastique dont celle des FLP sont actuellement réalisées à Antsirabe, puis à Fianarantsoa et Toamasina. Cela permet aux patients originaires de ces régions ou des régions proches de bénéficier d'une éventuelle prise en charge.

En général, des CPN ont été faites par les mères. Les patients adultes ne savent pas si cette consultation a été faite, et cela est à l'origine des 5,9% d'absence de réponse à cette question. 2,4% de mères n'ont pas pu suivre une CPN à cause d'un éloignement par rapport à des centres de santé.

Le taux d'absence d'échographie prénatale est encore très important à Madagascar. Deux situations sont possibles : la maman n'a pas la possibilité pour cet examen (éloignement et/ou moyens financiers) ; ou un centre équipé d'échographie n'existe pas. Le diagnostic prénatal des malformations par l'échographie est systématique dans les pays développés [168]. Cependant, cet examen en 2D nécessite une bonne expérience car le diagnostic ne coïncide pas toujours avec le résultat postnatal [169]. Les images ultrasoniques en 3D n'existent pas encore à Madagascar.

#### 4.2.2. CAUSES PRESUMÉES

Une étude néerlandaise parle de l'ensemble « santé périconceptionnelle et style de vie » comme étant un facteur de risque des fentes bucco-faciales [170].

Les malformations buccales sont probablement plurifactorielles et selon BABUTO et AZZIS, elles auraient deux origines [5] :

- endogène : génétique raciale ou familiale, et
- exogène : physique (radioactivité), chimique (médicaments) et biologique (maladies).

#### **4.2.2.1. Notion d'hérédité**

L'existence d'antécédents de FB dans les ascendants quel que soit leur aspect est observée dans nos enquêtes. De plus, des incidences simultanées dans les collatéraux sont relevées (5,9%). Dans ce cas, la présence éventuelle d'anomalie similaire dans les ascendants augmente beaucoup plus le risque d'en avoir dans les collatéraux : 14,3% de risque en cas d'existence d'anomalie dans les ascendants contre 3,1% dans le cas contraire.

Des études réalisées en Arabie Saoudite et en Thaïlande sur cette incidence de FLP dans les ascendants ont montré des fréquences très élevées par rapport à celle observée à Madagascar [143,147].

La consanguinité qui présente un lien significatif avec les FB selon STOLL et *coll.* [54] est également observée dans notre étude bien que très peu fréquente (4,7%).

Dans le monde arabe et islamique, ce taux peut atteindre des valeurs très élevées comme en Arabie Saoudite (54,4%) [147] et en Iran (45,8%) [171], où l'endogamie familiale est une particularité du système des alliances encore contractée actuellement [172].

Ainsi, la notion de génétique est impliquée dans la genèse de ces malformations, et de meilleures connaissances sont actuellement acquises sur ce sujet [44]. La science peut déterminer avec précision les gènes responsables des FB (gènes MTR marqués de méthionine synthase), voire de leurs différentes formes [51-53]. Une mutation génétique provoque un facteur de prédisposition familiale aux FLP et les auteurs parlent de conseillers génétiques qui peuvent identifier les familles à haut risque [2].

La prévision d'une anomalie congénitale par la génétique n'est pas encore possible à Madagascar si bien que les prélèvements doivent être envoyés en Europe.

#### **4.2.2.2. Notion de pathologie durant le premier trimestre de la grossesse**

Une notion d'affection d'origine bactérienne ou virale, ou un simple rhume du cerveau contracté tôt par la mère dans cette période de la grossesse pourrait être à l'origine de cette malformation [5,170].

Plus du tiers des mères interrogées déclarent avoir eu un problème de santé dans leur première période de grossesse (34,1%) bien que la plupart n'ait pas pu en préciser la nature.

La perte de connaissance est la plus évoquée. Cela pourrait être en rapport avec des crises d'épilepsie dont le traitement chez les femmes enceintes présente un risque élevé de malformation et nécessite ainsi des précautions strictes d'utilisation [173-174]. L'épilepsie est difficilement avouée par les malgaches au cours des interrogatoires.

L'ensemble rhinite-grippe-fièvre et le paludisme sont les pathologies les plus observées après les pertes de connaissance.

Selon des études écossaises et américaines, l'hyperthermie de la grossesse, quelle que soit son origine, représente également un risque de malformation congénitale dont les FLP. Le risque est encore plus important chez les femmes n'ayant pas pris de médicaments antipyrétiques [175-176].

En général, le Myxovirus influenzae, responsable de la grippe, semble ne pas provoquer de malformation chez le bébé. Dans tous les cas, des expériences réalisées sur des souris dans les années 70 n'ont montré aucun effet tératogène [177]. Néanmoins, la rubéole et le cytomégalovirus (CMV) sont des maladies virales à risque tératogène pour la femme enceinte bien que les FLP n'en fassent pas partie. Ces maladies peuvent être prises pour une simple grippe car les symptômes sont parfois [178-179]. Actuellement, des auteurs évoquent des liens entre le Myxovirus influenzae et les malformations dont les FLP, mais ils parlent d' « effet tératogène indirect » par l'hyperthermie qu'il provoque [180].



#### **4.2.2.3. Notion de stress**

Le stress ou choc émotionnel sévère provoqué par un grave évènement quelconque est également retrouvé dans nos enquêtes. Sont évoqués entre autres une mort ou une maladie grave d'un proche, une séparation ou un divorce, voire une perte d'un travail... HANSEN et *coll.* parlent surtout d'anomalie de la crête neurale, mais d'autres auteurs rapportent également des FLP dans les malformations liées à des traumatismes psychologiques graves provoqués par des évènements choquants de la vie [181-183].

#### **4.2.2.4. Notion d'habitudes toxico-alimentaires**

14,1% des mères font allusion à un comportement alimentaire inhabituel dans l'étiologie des FB, et plus de 20% accuse une habitude toxique par la consommation de médicaments, de tabac ou de tisanes.

##### **4.2.2.4.1. Alimentation**

Dans notre étude, c'est le type d'alimentation répertoriée qui l'emporte sur la fréquence de la consommation d'aliments inhabituels afin de mettre en exergue un problème de malnutrition, de mauvaise nutrition ou d'insécurité alimentaire. En effet, à Madagascar, il existe souvent pendant la grossesse un phénomène appelé « *ratsiana* » qui consiste en une envie intense de consommer un type bien précis de produit. Cependant, ce produit n'est pas toujours consommable, par exemple des briques (un matériau de construction constitué d'argile cuite). De plus, la consommation de manioc reflète aussi ce problème de mauvaise nutrition, car ce produit présente une toxicité par la présence de glucoside cyanogénique appelé linamarine. La linamarine se transforme en acide cyanhydrique (cyanure) lorsqu'il est en contact avec la llinamarase, une enzyme libérée quand on coupe la racine du manioc [184]. Néanmoins, la littérature ne relate aucune association entre la toxicité au cyanure et les FLP ; les effets sont surtout des problèmes cardiaques congénitaux [185]. Le manioc est un produit très consommé à Madagascar, et pour les paysans, il sert d'alimentation de substitution à la place du riz pendant

les périodes de soudure. Néanmoins, plusieurs méthodes peuvent être utilisées pour éliminer cette toxicité : séché au soleil, semoule séchée, cuit [186].

L'habitude alimentaire périconceptionnelle peut influencer le risque d'avoir un bébé présentant une FB, et des fois, il arrive même que l'utilisation de l'acide folique (produit utilisé dans la prévention des malformations) ne parvienne pas à éviter ce risque [187]. Des auteurs supposent l'implication d'une insécurité alimentaire qui consiste en une insuffisance, voire un manque de nutriments de base indispensables dans l'étiologie des anomalies congénitales dont les FLP [188].

#### 4.2.2.4.2. Médicaments

L'enquête a relevé la prise de certains médicaments susceptibles de provoquer une toxicité embryonnaire ou foetale. La chloroquine a été la plus utilisée.

D'après la revue de la littérature, la chloroquine ne présente aucun risque si la dose utilisée respecte les indications thérapeutiques, mais une étude suisse parle quand même d'un risque potentiel reconnu [189-190].

Selon des essais cliniques, la toxicité aiguë du salbutamol présente un risque tératogène chez la souris et la lapine, mais non pas chez le rat. Cette toxicité embryologique est surtout obtenue par voie sous-cutanée. L'effet tératogène de cette molécule chez l'humain n'est pas relaté [191].

Parmi les produits potentiellement tératogènes, seul le phénobarbital est évoqué, mais avec un taux très bas (1,2%). Ce résultat ne correspond pas aux 17,2% de perte de connaissance évoqués précédemment. Cela pourrait être dû à la réserve éprouvée par les mamans pour avouer l'existence d'éventuelles crises d'épilepsie. De plus, les autres médicaments antiépileptiques éventuellement utilisés comme la carbamazépine et le valproate ne sont pas révélés et peuvent faire partie des médicaments non précisés (9,4%). Le phénobarbital et la carbamazépine sont potentiellement tératogènes mais le risque est faible par rapport au valproate [192].

#### 4.2.2.4.3. Tabac et alcool

Cette notion est une des plus relatées dans la littérature. Le tabac est un facteur de risque reconnu des FB [193] même si les avis ne sont pas toujours unanimes.

L'alcool n'a pas été évoqué dans nos enquêtes car ce genre d'habitude n'est avoué honnêtement que très rarement.

Parmi les deux types de tabac, à fumer ou à chiquer, c'est ce dernier qui est le plus consommé par les patients recrutés dans nos enquêtes. Quel que soit le mode de consommation, le tabac est consommé dans 22,4% des cas.

Certains auteurs parlent de risque mineur [194] ou modéré [195] alors que d'autres relatent un risque de problème de santé publique [193] dans l'association tabac-FB. En Chine, on parle actuellement de risque de FLP pour les grossesses liées au tabac passif [196].

#### 4.2.2.4.4. Plantes médicinales

A Madagascar, l'utilisation des plantes médicinales sous forme de tisanes dénommées « *tambavy* » ou « *mangidy* » est pratiquée depuis toujours de façon ancestrale, notamment au cours de la grossesse. Dans la pharmacopée traditionnelle, elles sont indiquées pour le bon développement de l'embryon et du fœtus, la prévention des maladies gestationnelles, ainsi que pour faciliter l'accouchement [197].

Les plantes les plus couramment utilisées sont :

- le « *volokatsaka* » ou barbe de maïs (*Zea mays*) contre l'hypertension artérielle, le diabète et l'albuminurie.
- le « *dingadingana* » (*Psiadia altissima*) contre les malaises de la première période de la gestation (nausées, vomissements, vertiges et fatigue) [200-201].

Parallèlement à « la médecine moderne », actuellement, la médecine traditionnelle pratiquée par les tradi-praticiens est reconnue officiellement dans le pays.

Dans le cadre d'une mise à norme, un laboratoire de recherche sur les plantes médicinales malgaches, l'Institut Malgache de Recherches Appliquées (IMRA), fut créé en 1958 par le Professeur Rakoto Ratsimamanga, un ancien Directeur de Recherche au CNRS ([www.imra-ratsimamanga.org](http://www.imra-ratsimamanga.org)) et homologué par l'Etat en 1993 [198]. Ce laboratoire produit des médicaments d'origine naturelle.

Néanmoins, la majorité des femmes enceintes n'utilisent pas les produits de l'IMRA, mais les produits ancestraux :

- soit suivant les conseils d'une « matrone » dénommée « *renin-jaza* » signifiant textuellement la mère qui les accompagne par ses conseils dès les premiers mois de conception jusqu'à leur accouchement, voire après ;
- soit par « transmission familiale de pratiques » font appel à des préparations « maison » sous forme de décoction, d'infusion des produits naturels. Le problème vient de la préparation et la consommation : temps de cuisson et dose utilisée non codifiés, et sujets à des variations notables.

Toutes variétés confondues dont celles qui n'ont pas été précisées, les plantes médicinales sont utilisées dans 20,0% des cas.

Cette valeur est faible par rapport à des résultats relevés en Afrique du Sud (43,7%) [197].

Deux types de plantes sont utilisés dans 5,9% des cas auxquels s'ajoute un taux important de 14,1% de cas de femmes utilisant des plantes dont la nature n'est pas précisée. Un éventuel effet tératogène n'est pas mentionné pour ces deux plantes. La pratique de cette phyto-médecine chez la femme doit faire l'objet d'une attention particulière durant les périodes

périsconceptionnelles car la présence d'éventuels constituants toxiques risque de provoquer des malformations congénitales [197-199].

#### **4.2.2.5. Notion de croyances**

Bien que la majorité des parents (70,6%) ne croient pas à des phénomènes de magie qui peuvent être à l'origine des problèmes de malformation de leurs enfants, ce type de croyance existe encore (8,2%). Cette notion de FB liées à des croyances ancestrales est surtout observée en Afrique [202]. Néanmoins, cette croyance pourrait correspondre à des étiologies scientifiquement fondées telles que des chocs émotionnels et l'usage de médicaments.

#### **4.2.3. ANTECEDENTS MEDICAUX DU PATIENT**

La pathologie la plus fréquente chez les patients présentant une FB est celle de l'appareil respiratoire (toux 35,3% et rhinite 18,8%). Cela semble logique car la perméabilité bucco-nasale au cours de l'alimentation provoque une irritation de la muqueuse nasale (rhinite). Au bout d'une longue irritation chronique et par contiguïté, l'atteinte des voies aériennes supérieures arrive au niveau des voies aériennes inférieures (toux). De plus, l'otite observée dans notre enquête pourrait également être en rapport avec cette rhinite à répétition et cela peut aboutir à un problème de l'audition [203-205].

#### **4.2.4. INTERVENTIONS CHIRURGICALES**

A Madagascar, des retards sont constatés au niveau de l'âge moyen des patients lors de la première consultation (7,0 ans), l'âge moyen de la chéiloplastie (5,3 ans) et celui de l'uranoplastie (9,9 ans). Cependant, bien que la correction chirurgicale ne puisse pas corriger parfaitement la phonation [206-207], le retard de la fermeture du voile peut être responsable d'un problème irréversible de la phonation malgré une orthophonie bien conduite.

D'après nos résultats, la fréquence de la chéiloplastie est très élevée (23,8%) dans les six premiers mois post-nataux à cause du préjudice esthétique. Ce taux diminue progressivement et ne remonte qu'à partir de 5

ans, âge limite de la scolarisation à Madagascar. Ainsi, la réparation chirurgicale redevient plus fréquente.

La courbe de l'âge de la première consultation suit de près celle de la chéiloplastie, car les corrections chirurgicales font suite habituellement aux consultations.

Pour l'uranoplastie, le premier pic observé entre un an et demi et deux ans (17,0%) serait dû à la crainte des parents quant à la phonation de leurs enfants. Le deuxième pic des 3 à 5 ans d'âge serait également en rapport avec le début de la scolarisation.

A partir de dix ans, les deux courbes de la chéiloplastie et de l'uranoplastie font une ascension importante à cause des problèmes psychologiques liés avec l'âge et l'environnement social du patient (de l'enfant, de l'adolescent ou de l'adulte).

#### 4.2.5. EXAMENS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

##### 4.2.5.1. Types de denture

Bien que le taux des patients ayant une denture temporaire soit majoritaire dans notre population d'étude, les écarts avec ceux en denture mixte ou permanente ne sont pas énormes. Ce résultat rejoint la constatation de retard des consultations que nous avons relatée précédemment au début de cette étude clinique (*cf. Fentes labio-palatines et niveau socio-économique*).

##### 4.2.5.2. Examens complémentaires

L'examen complémentaire le plus utilisé est la prise de photos, car c'est le moyen le plus pratique.

Les OTPs sont réalisés au Centre de Stomatologie de Befelatanana, qui se trouve à proximité du CHU d'Ampefiloha. Selon le cas, les enfants âgés de moins de 3 à 4 ans sont exclus de ces examens car ils bougent beaucoup si bien que les images obtenues sont de mauvaise qualité.

#### **4.2.5.3. Aspects anatomo-cliniques**

*(Tableau 21)*

La fréquence d'apparition par ordre décroissant de notre résultat est la suivante : les FLP, les FP et les FL.

Les FL regroupent les FL isolées et les FLA.

Les FP englobent les FV et les FVP.

Ces résultats sont similaires à ceux observés lors des études réalisées au Soudan et aux Etats-Unis bien que le mode de recrutement ne soit pas identique [113-139], car leurs résultats ont été issus d'une enquête sur des relevés de naissance et non pas après consultations de patients ayant des FLP. A noter que les FP peuvent ne pas être uniquement sous-muqueuse (*photo 15, cas n° 50*).

En général, la lésion gauche est la plus commune dans les formes unilatérales [23-26-133] même si une égalité de fréquence d'atteinte entre les côtés gauche et droit peut être observée comme au Nigéria [312].

Dans notre population d'étude, ce sont les FLP (56,5%) et la lésion gauche (37,6%) qui prédominent. Les FLP affectent de façon significative le côté gauche dans 28,2% des cas ( $p < 0,001$ ). Cette situation respecte les observations évoquées dans la partie épidémiologique de ce travail et celles retrouvées en 2006 en Arabie Saoudite dont le mode de recrutement est identique [147].

*(Photos 3 à 14, cas n° 5-7-11-14-59-64-68-71)*

#### **4.2.5.4. Anomalies dentaires**

*(Tableaux 22-23-24-25)*

Les anomalies dentaires s'observent presque toujours dans les FLP, tant du côté homolatéral à la fente que du côté controlatéral [208]. L'IL

supérieure est la plus couramment affectée, aussi bien en DT qu'en DP, et même dans les formes les plus minimales de FL [209].

Elles se retrouvent avec une fréquence élevée dans les deux distributions des FB : 84,2% des cas dans les fentes antérieures et/ou postérieures (FAP, n=85) et 96,8% dans les fentes à lésions antérieures (FA, n=63). La moyenne par patient est de 1,94 anomalies dans les FAP et 2,10 dans les FA. Les anomalies sont ainsi plus fréquentes dans les fentes antérieures et cela correspond aux observations relatées dans la littérature. [210-211]

Pour les deux distributions de FB (FAP et FA), la présence de deux anomalies dentaires chez un même patient est la plus observée (37,6% et 47,6%). Dans les FAP, plus particulièrement chez les FP isolées, aucune anomalie n'est diagnostiquée dans 5,9% des cas. Dans les FA, il existe au moins une anomalie associée à la malformation [210-211-212].

Les résultats sont difficilement comparables car les variables choisies diffèrent selon les auteurs : formes anatomo-cliniques (FL, FP, FLP), latéralité, types de dentures (DT ou DP), la dent elle-même (IL, IC, homolatérale ou controlatérale). Dans le monde, les anomalies de forme sont les plus fréquentes, suivies par les anomalies de nombre et celles de position [210].

Dans notre étude, nous avons classé ces anomalies en cinq groupes distincts : les anomalies de position (version, rotation, translation, interposition, ectopie, inclusion), de nombre (agénésie, surnuméraire), de forme (microdontie, dent conique), de structure (dysplasie) et les retards d'éruption. A noter qu'un même patient peut présenter plusieurs anomalies dentaires à la fois.

Toutes formes confondues (FAP, n=85), les anomalies les plus rencontrées sont les anomalies de position (71,8%), suivies par les anomalies de forme (34,1%). Les moins rencontrées les anomalies de nombre (10,6%). Presque aucune étude n'évoque une situation similaire à ces résultats à cause de cette différence au niveau des variables utilisées. Cette prédominance des



anomalies de position a été néanmoins rapportée en Chine (95,5%) et au Taiwan (82,4%) [211-213].

De même, pour les FA (n=63) où les FP isolées sont exclues, l'ordre de fréquence des anomalies de la dentition est également identique à celui des FAP. Les anomalies de position sont également les plus rencontrées (87,3%), suivies des anomalies de forme (42,9%), et les moins rencontrées sont celles des nombres (14,3%).

Ainsi, les anomalies dentaires sont surtout des anomalies de position et de forme et les fréquences sont plus élevées dans les FA.

Cela correspond aux résultats relatés dans le monde qui évoquent que les anomalies intéressent les dents les plus proches de la fente [210-213].

#### 4.2.5.4.1. Anomalies de position

*(Tableaux 24-25 et figure 26)*

Les anomalies de position sont les plus diagnostiquées dans nos études quels que soient les paramètres d'étude.

Dans les FAP, l'incidence des mauvaises positions dentaires est significativement élevée dans les FLP (89,6%,  $p < 0,001$ ). Son observation dans les formes unilatérales est également significative (88,2%,  $p < 0,001$ ) et elles sont majoritaires en DP. Elles sont également observées dans les fentes postérieures.

Dans les FA, les résultats sont similaires à ceux dans les FAP : les anomalies de position sont généralement observées dans les FLP (89,6%) unilatérales (88,2%) en DP (91,7%).

C'est l'IL homolatérale qui est la plus touchée, suivie par l'IC du même côté. Elles ne sont retrouvées que très rarement dans la partie opposée à la fente, voire absentes. Les versions et les rotations dentaires sont les plus globalement rencontrées.

#### 4.2.5.4.1.1. Version

*(Tableaux 26-27 et figure 26)*

C'est le type d'anomalie de position le plus rencontré dans nos observations (54,1% dans les FAP et 68,3% dans les FA).

Dans les FAP, les différences sont significatives quant aux distributions des formes anatomo-cliniques et de la latéralité de la lésion ( $p < 0,001$ ) avec une prédominance dans les FLP unilatérales, surtout en DT. Ce schéma est également observé dans les FA bien que les différences ne soient pas significatives. Elle est également diagnostiquée dans les FP isolées.

Les dents les plus affectées sont les incisives maxillaires homolatérales, avec une prédominance des IL (50,8%), suivies des IC (36,5%) et des C (12,7%).

Cette notion de version dentaire est rarement évoquée car il s'agirait d'une vraie version [214]. Des auteurs parlent d'une fausse version dentaire, car en général, l'éruption des dents suit le développement du procès alvéolaire dont la taille est insuffisante à côté des fentes et la dent présente une position rétroversée en suivant la base osseuse naso-maxillaire [215]. Ensuite, les dents (incisives) se placent en protrusion en suivant le développement du complexe maxillo-facial [216].

Néanmoins, il faut tenir compte de la notion de « couloir dentaire » de Chateau : les arcades dentaires sont placées en équilibre entre la langue du côté médial, et les muscles des joues et des lèvres du côté latéral [217]. En effet, chez l'individu normal, les dents sont dans des positions d'équilibre entre les deux parois musculaires, au repos ou pendant les fonctions. L'absence de la ceinture labiale dans les fentes provoquerait ainsi une rupture de cet équilibre en faveur d'une pression linguale centrifuge à l'origine des versions dentaires. Cela est très courant dans les FLP bilatérales où les deux IC sont propulsées vers l'avant avec le bourgeon médian.

*(Photos 16 à 19, cas n° 14-53-68)*

#### 4.2.5.4.1.2. Rotation

*(Tableaux 26-27 et figure 26)*

La rotation de l'IC est relatée dans une étude japonaise [218].

Elle est observée respectivement dans 18,8% et 22,2% des cas dans les FAP et les FA : c'est le second type d'anomalies de position observé dans notre étude. La rotation est surtout diagnostiquée en DP et elle est la plus fréquente dans les FLP (22,9%) suivies des FL (20,0%), et dans les formes bilatérales (25,0%).

Elle est retrouvée également dans les fentes postérieures isolées.

C'est l'IC homolatérale qui est la plus touchée (23,8%) et cette situation correspond aux résultats obtenus en Chine en 2009 [211]. A noter que des cas de rotation de la C du côté de la fente sont aussi observés.

La faible importance de l'incidence de rotation des IL (3,2%) par rapport à celle des IC peut être la conséquence de la faible dimension mésio-distale des IL. L'intensité de la pression linguale appliquée sur la partie mésiale de la face palatine des IL, provoquant sa rotation, est ainsi moindre que celle appliquée sur la partie distale de l'IC.

*(Photos 20 à 23, cas n° 19-25-53-78)*

#### 4.2.5.4.1.3. Translation et interposition

*(Tableaux 26-27 et figure 26)*

Les auteurs parlent rarement de translation dentaire. Elle s'observe dans près de 8% des cas pour les deux distributions des FAP et FA. Son incidence en DP est légèrement élevée. Cette translation est la plus fréquente dans les FP.

Cela ne correspond pas aux résultats relatés dans la littérature où elle s'observe surtout dans les FLP.

Les dents les plus affectées par cette anomalie sont les IL (7,9%) et les C (3,2%) homolatérales. Le plus souvent, ces dents prennent une position palatine ou mésiale selon le cas [211-212] .

L'interposition est beaucoup plus évoquée que la translation bien que nous ne l'ayons observé que très rarement : 3,5% seulement des cas pour les FAP et 4,8% pour les FA. En DT, elle n'est observée, ni dans les FL isolées, ni dans les FP isolées. Sa présence essentiellement dans les fentes bilatérales est significative (25,0%,  $p < 0,001$ ). Les interpositions s'observent entre l'IL et la C (3,2%) et entre la C et la PM1 (1,6%). Cette interposition C-PM1 est rapportée en Finlande dans 4% des cas [211], et une étude récente réalisée en Jordanie l'associe avec les dents ectopiques et donne une incidence s'élevant à 30,8% [210].

Ces mauvaises positions dentaires sont généralement liées au manque d'espace et à une autre anomalie [56-211] : une C en position mésiale serait liée à une absence de l'IL tandis que sa position distale sur l'arcade serait associée à une dent surnuméraire dans la même zone.

*(Photos 24 à 26, cas n° 15-53-65)*

#### 4.2.5.4.1.4. Ectopie

Les FP isolées sont rarement associées à une ectopie dentaire. Elle peut s'observer dans les fentes antérieures telles que les FLA, et surtout dans des FLP. Une étude finlandaise évoque une éruption ectopique des M1 permanentes [219-220].

Cette anomalie n'est retrouvée en effet que dans les FLP avec une incidence de 8,3%. Les résultats sont identiques dans les FAP et les FA : elle s'observe surtout dans les fentes bilatérales (16,7%) ; et uniquement en DP. Un cas rare d'éruption ectopique de l'IL controlatérale à la fente est observé (1,6%), mais c'est l'IL homolatérale qui est la plus atteinte (3,2%), et dans ce cas, la dent fait éruption dans la fente elle-même.

Une dent peut se localiser à des endroits loin de la sphère maxillo-faciale : dans les ovaires, dans les testicules, dans le médiastin antérieur ou dans la région pré-sacrée. Dans le massif maxillo-facial, elle peut se trouver dans le sinus maxillaire, dans le condyle mandibulaire, dans le processus coronoïde, dans le menton, dans le nez, voire dans l'orbite [59].

Dans les FLP, l'IL peut faire une éruption endonasale [58]. Une étude brésilienne parle de la faible incidence de cette dent endonasale : 0,60% et 0,40%, respectivement dans les fentes bilatérales et unilatérales [57].

*(Photo 27, cas n° 25)*

#### 4.2.5.4.1.5. Inclusion

Comme dans les éruptions ectopiques, l'inclusion dentaire a été retrouvée dans les FLP (8,3%). Cette anomalie a été significativement observée dans les fentes bilatérales que dans les fentes unilatérales dans 25,0% des cas ( $p < 0,01$ ). Elle n'a pas été retrouvée en DT et dans les fentes postérieures isolées.

Seule l'inclusion de l'IL homolatérale est diagnostiquée avec une fréquence de 6,3% (n=4).

L'inclusion de cette dent n'est pas relatée dans la littérature. Une étude italienne évoque la présence de canines incluses observées dans 15,5% des cas. [214]

*(Photos 28 à 30, cas n° 13)*

#### 4.2.5.4.2. Anomalies de nombre

*(Tableaux 24-25-28-29)*

Elles ne sont pas observées dans les fentes postérieures isolées. D'une part, leur prédominance (agénésies et dents surnuméraires) est surtout observée dans les fentes bilatérales pour les FAP (16,7%,  $p < 0,01$ ), et d'autre part, elle se retrouve surtout dans les FL.

Cette prédominance dans les formes bilatérales est également observée aux Pays Bas en 2010. [208]

Par rapport à la denture, cette anomalie de nombre prédomine en DP, et presque tous les auteurs partagent cette opinion [65-212].

Il n'y a pas de différence dans la distribution des FB en général (FAP et FA) : huit cas d'agénésies dentaires sont observés (12,7%) contre un seul cas de dent surnuméraire (1,6%). Ainsi, les agénésies dentaires prédominent quelle que soit la variable choisie (formes anatomo-cliniques, latéralité, type de denture).

En Finlande, seules 3% de dents surnuméraires ont été observées contre 16% d'agénésies dentaires [212], et cela est similaire à notre observation.

Comme dans notre étude, l'IL homolatérale est toujours la plus affectée par cette agénésie dentaire [220]. Son incidence est de 7,9%, et cette incidence est très faible par rapport aux 49,8% observés au Brésil en 2003 (n=203) [73].

L'absence des IL s'observe essentiellement du côté homolatéral bien que des cas rares d'absence de l'IL controlatérale soient possibles. (*Photos 31-32, cas n° 7*)

La fente pourrait ainsi jouer un rôle important dans l'existence de cette agénésie. Bien que les autres dents puissent être absentes, les IL sont les plus affectées par cette agénésie liée à des FB [56-63-67]. Des auteurs parlent même de la possibilité d'une absence de deux dents chez un même patient [212].

L'existence d'une dent surnuméraire est très évoquée dans la littérature avec une fréquence d'apparition très importante par rapport à celle de nos résultats. Selon les études, son incidence varie de 3% [212] à un taux très élevée de 73% [69]. D'autres auteurs parlent d'une IL surnuméraire soudée à l'IC [218].

Dans notre étude, un seul cas de dent surnuméraire a été répertorié (1,6%). (*Photos 33 à 35, cas n° 19*)

#### 4.2.5.4.3. Anomalies de forme

(*Tableaux 24-25*)

L'anomalie de forme est le deuxième type d'anomalie dentaire la plus observée dans notre étude après l'anomalie de position, aussi bien dans les FAP (34,1%) que dans les FA (42,9%).

C'est également la deuxième anomalie relatée en Italie, mais après les anomalies de nombre [221].

Dans les FAP, des différences significatives sont enregistrées au niveau de la distribution des trois variables (formes anatomo-cliniques, latéralité et type de denture). Elles s'observent le plus dans FL (46,7%,  $p < 0,01$ ), dans les formes bilatérales (58,3%,  $p < 0,01$ ) et en DP (49,0%,  $p < 0,01$ ).

En DP, la différence est plus significative dans les FA (66,7%,  $p < 0,001$ ) que dans les FAP (49,0%,  $p < 0,01$ ). Une étude japonaise parle de dents normales en DT mais remplacées par des dents de forme anormale en DP [65].

##### 4.2.5.4.3.1. Microdontie

(*Tableaux 30-31*)

L'incidence de la microdontie est de 27,1% dans les FAP.

Elle s'observe dans 33,3% des cas dans les FA. Ce taux est similaire à celui relevé récemment en Jordanie (37%) en 2010 [210].

La dent affectée par cette anomalie est essentiellement l'IL homolatérale, mais l'IC peut être également touchée bien que très rarement (*photo 36, cas n° 14*).

Cette anomalie se rencontre surtout dans les formes bilatérales selon une étude réalisée en Jordanie ( $p < 0,05$ ) [210], mais également dans notre étude (50,0%,  $p < 0,05$  dans les FAP).

Dans les FA, sa prédominance en DP est significative (50,0%,  $p < 0,01$ ).

*(Photos 37-38, cas n° 7)*

#### 4.2.5.4.3.2. Dent conique

*(Tableaux 30-31)*

L'IL homolatérale est également la plus touchée, mais son incidence reste très faible par rapport à celle des microdonties (7,1% dans les FAP et 9,5% dans les FA). Toutefois, un cas d'IL conique controlatérale est observé (*photo 39, cas n° 80*).

Aucune dent conique n'est découverte en DT. Elle s'observe surtout en DP dans les FL unilatérales, mais la différence n'est pas significative.

Cette situation est similaire à des résultats relatés au Japon en 1992 [75]. Ainsi, les dents ont été de forme normale en DT et prennent une forme conique en DP. Le diagnostic devrait se faire avec l'appui d'un OTP car une IL conique pourrait être prise pour une C.

*(Photo 40, cas n° 5)*

#### 4.2.5.4.4. Anomalie de structure

*(Tableaux 24-25-32-33)*

Il s'agit de la dysplasie de l'émail. Cette anomalie est très commune dans les FB [77]. Leur incidence est relativement importante (30,6% dans les FAP et 34,9% dans les FA), et elles ont été retrouvées dans toute la distribution des variables (formes anatomo-cliniques, latéralités, types de denture) avec des incidences allant de 18 à 40% dans les FAP et de 33 à 40% dans les FA. Une incidence plus ou moins importante est même retrouvée dans les fentes postérieures isolées. Le schéma global de la dysplasie est une fente antérieure



isolée unilatérale en DT, mais l'incidence est relativement identique dans les deux types de dentures. Elle prédomine en DP lorsque les fentes postérieures isolées sont exclues.

Plusieurs dents sont susceptibles d'être touchées par cette anomalie, mais ce sont les incisives qui sont les plus fréquemment affectées [78]. Aussi bien dans les FAP que dans les FA, l'incidence des dysplasies sur les IC et IL est identique (respectivement 20,0 et 22,2%) et elle est de 12,9 et 11,1% pour les C. Une étude brésilienne parle de l'absence de rapport entre l'existence d'une FB et une éventuelle dysplasie de la canine [79].

*(Photos 41 à 44, cas n° 3-10-21-78)*

#### 4.2.5.4.5. Retard d'éruption

*(Tableaux 24-25-34)*

Dans les deux types de denture, l'âge d'éruption des dents homolatérales est généralement retardé par rapport à celui de leurs homologues controlatérales [81-82].

Aussi bien dans les FAP que dans les FA, cette anomalie est significativement observée en DT dans les fentes unilatérales, mais elle n'est pas retrouvée dans les fentes postérieures isolées. Ces observations impliquent que la chronologie de l'éruption des dents sur l'arcade serait influencée par la présence des FB, et cela est évoqué dans une étude brésilienne [82].

Ce sont les IL qui sont les plus relatées bien que toutes les autres dents puissent être affectées comme le cas d'un bébé de 12 mois ayant une FLP bilatérale mais dont aucune dent n'a encore fait son éruption (*Photo 45, cas n° 67*).

L'âge d'éruption de l'IL temporaire est donc le plus retardé, et cela est observé dans les FLA unilatérales. Une étude brésilienne évoque même que l'IL du côté de la lésion est la dernière dent temporaire à faire son éruption [82].

Ainsi, les retards d'éruption se manifestent surtout en DT. Cependant, en analysant les OTPs, des auteurs parlent d'un retard de développement radiculo-dentaire qui intéresse surtout les IL en DP [59-80-222].

*(Photos 46-47, cas n° 4-64 pour les DT)*

*(Photos 48-49, cas n° 14 pour les DP)*

#### **4.2.5.5. Anomalies de croissance du maxillaire**

*(Figure 27, tableaux 35-36)*

La croissance du maxillaire dans les FB a été étudiée depuis longtemps et les résultats diffèrent selon les études [84]. Ils sont obtenus à partir d'une étude longitudinale par comparaison des mesures effectuées sur des clichés céphalométriques ou des moulages à des âges différents.

Cette croissance diffère selon que le patient ait subi une correction chirurgicale ou non. En l'absence de chirurgie, elle est dirigée par des forces naturelles au niveau du couloir dentaire de Chateau [217]. Sinon, les fermetures chirurgicales en perturbent la direction et la vitesse [90] requérant le port d'appareils orthopédique et orthodontique.

L'absence de document céphalométrique et de moulage a limité notre étude à des examens purement cliniques du profil facial au niveau du tissu mou. Le développement sagittal de l'étage moyen de la face serait supposé à partir de ces examens par similitude : profil basal (classes I, II et III basales).

##### **4.2.5.5.1. Croissance du maxillaire en l'absence de correction chirurgicale**

Globalement, la classe I basale prédomine de façon significative dans les FB non opérées (61,2%,  $p < 0,001$ ) par rapport à la classe III (8,2%). Ce taux global est également observé lorsque l'analyse des résultats est effectuée sur les FB séparées selon le type de denture (DT et DP) où les fréquences sont presque identiques en classe I (respectivement 60,9 et 61,5%). Ainsi, l'absence

de chirurgie réparatrice n'affecte pas beaucoup le développement sagittal des bases osseuses, mais surtout le développement vertical [85] et/ou latéral [223].

Dans la littérature, les dimensions sagittales du maxillaire dans les FB sont similaires à celles des patients normaux bien qu'il y ait une déficience tissulaire antérieure [84] (*Photos 50-51, cas n° 15*).

Néanmoins, le défaut au niveau de la sangle labiale antérieure dans les FLP bilatérales complètes favorise un profil basal en classe II par protrusion plus ou moins excessive du palais primaire en raison de la pression linguale [217] (*photos 52-53, cas n° 71*).

Ces troubles de la croissance sont prévisibles de façon plus ou moins précise avant qu'ils ne s'installent [86], si bien que la prise en charge orthopédique et orthodontique peut être entreprise au moment opportun.

#### 4.2.5.5.2. Croissance du maxillaire liée à une correction chirurgicale

La réparation chirurgicale présente un effet néfaste sur le maxillaire en ralentissant sa croissance [224]. Cet effet négatif est très important dans la fermeture du palais [90]. Une intervention précoce, habituellement à visée esthétique, sera donc au détriment du bon développement des bases maxillaires. Cela est dû à l'aspect fibreux du tissu cicatriciel post-chirurgical, aussi bien au niveau labial qu'au niveau de la fibromuqueuse palatine. Par contre, une intervention retardée sera bénéfique car la croissance est moins ralentie [164].

En général, le développement du profil basal de l'étage moyen de la face évolue de façon évidente vers la classe III (50%,  $p < 0,001$ ) chez les patients ayant un antécédent de correction chirurgicale (*photos 54 à 57, cas n° 13-48*). Tous ces patients présentent une inversion d'occlusion antérieure. Ce profil est surtout observé en DP qu'en DT (60,0% contre 27,3%). Cela serait dû à l'âge des enfants en DT qui est en phase de croissance et n'atteignant pas encore le stade où la classe III sera cliniquement diagnostiquée, et donc en

classe I (45,5%) (*photos 58-59, cas n° 20*), voire classe II (27,3%) (*photos 60-61, cas n° 31*).

Ainsi, en DP (n=51), les résultats sont identiques quelque soit le type de la correction chirurgicale antérieure, chéiloplastie ou uranoplastie : le profil facial est celui d'une brachygnathie maxillaire (44,4% et 43,2%,  $p < 0,05$ ), et il reste en classe I en l'absence de cette correction avec une fréquence très élevée allant de 57 à 66%.

En général, le profil facial est bloqué en classe III à cause d'un obstacle à la croissance postéro-antérieure provoqué par les tissus cicatriciels labiaux et/ou palatins alors que celle au niveau des tissus environnants est normale [225]. Selon les auteurs, les résultats peuvent être différents mais complémentaires. D'une part, la chéiloplastie est très efficace dans les FLP bilatérales pour arrêter la projection du palais primaire et le repositionner, surtout au niveau du procès alvéolaire, mais son effet sur la croissance devient défavorable si la rétropression de la lèvre cicatricielle est excessive [88]. D'autre part, une chéiloplastie ralentit légèrement la croissance latérale du palais et une uranoplastie ralentit le développement sagittal, en faveur d'une brachygnathie maxillaire [89]. Dans tous les cas, la pression de la langue doit être prise en considération, car son importance joue un rôle important, tant au repos qu'au cours des fonctions (déglutition) [225].

De ce fait, une uranoplastie influe sur la croissance postéro-latérale, postéro-verticale et antéro-sagittale du palais. La rétropression permanente de la lèvre opérée après une chéiloplastie modifie de façon plus ou moins favorable la forme de l'arc dento-alvéolaire et de la base osseuse antérieure du maxillaire (*Photos 62-64, cas n° 23*).

Actuellement, les recherches arrivent progressivement à poser un diagnostic précoce permettant d'établir une prise en charge efficace pour un bon développement de la base osseuse et du procès alvéolo-dentaire [224].

## CONCLUSION ET SUGGESTIONS

---

La connaissance de l'étiologie des FLP permet de limiter leur apparition. Cependant, elle demeure encore mal connue, mais il semble que des facteurs génétiques, environnementaux et surtout raciaux puissent jouer un rôle. Aussi, cette étude s'est-elle donnée pour objectif d'essayer de décrire les spécificités des FLP observées auprès de la population malgache.

Depuis des dizaines d'années, de nombreuses études ont été réalisées dans le monde sur les FLP. En général, les résultats respectent un schéma standard avec de légères variations. L'étude de cette affection malformative à Madagascar est une première car aucune recherche d'une envergure nationale n'a été réalisée jusqu'à présent.

La prévalence des FLP à Madagascar est de 0,48‰ : cette valeur correspond aux données mondiales de la littérature. Elle est en rapport avec la race qui prévaut dans le pays, car la comparaison des valeurs retrouvées dans les différentes provinces explique cette liaison. En effet, tout en étant un pays de race noire, Madagascar se divise toutefois en deux grands groupes : celui des régions côtières où la population est dominée par la race noire d'origine africaine et celui des Hauts Plateaux où une importante population de race plus claire, d'origine malayo-indonésienne s'ajoute à la race noire. Ainsi, géographiquement, la prévalence est de 0,50‰ sur les Hautes Terres et 0,40 à 0,49‰ sur les régions côtières.

Dans la région du Vakinankaratra, sur les Hautes Terres où se trouve Antsirabe, cette prévalence est très élevée, atteignant 0,92‰, soit presque le double des valeurs attendues. Cette grande différence peut être en rapport avec la présence de forte dose de radiations ionisantes dans certaines zones de cette région, dans les environs de Vinankarena, de Betafo et de Sambaina. De plus, les malformations en général et les malformations associées et/ou syndromiques y sont également de fréquence élevée. Une autre pathologie pouvant être liée à ces rayonnements ionisants comme le cancer thyroïdien semble également être fréquente dans cette région. Cette radioactivité est due

à la présence de minerais radioactifs dans le sol, à des profondeurs peu importantes, voire affleurant par endroits la surface du sol, dans d'anciennes zones de gisements d'uranium abandonnées dans les années 50. Ainsi, des mesures doivent-elles être prises par les autorités malgaches pour que ces zones irradiées ne soient pas fréquentées par la population. De plus, des études plus spécifiques devraient être menées pour voir l'éventuelle corrélation entre cette radioactivité et les malformations en général et les FB en particulier.

Durant la période périconceptionnelle, la notion de perte de connaissance est très évoquée. Il pourrait s'agir de crises convulsives ou d'épilepsie dont le traitement peut être à l'origine des FB. Les maladies virales sont également à considérer car malgré leur bénignité, l'hyperthermie engendrée peut être tératogène si bien que la prise d'antipyrétique est indiquée.

La prise de tisanes est utilisée de façon traditionnelle. Toutefois, elle doit respecter des normes d'utilisation (IMRA) afin d'éviter tout effet malformatif.

La quasi-totalité de la littérature parle d'une prédominance masculine des FB, mais le sexe féminin prédomine significativement dans notre étude et cette situation n'a été retrouvée qu'au Soudan. Le schéma type d'une FB à Madagascar correspond aux données mondiales en général ; il s'agit d'une FLP unilatérale gauche non syndromique. Les formes isolées prédominent devant les formes syndromiques. L'incidence de ces dernières est élevée dans la région du Vakinankaratra sans dépasser celui des formes isolées. Cela pourrait être également lié à ces irradiations ionisantes.

L'âge des premières consultations et des premières corrections chirurgicales à Madagascar reflète le problème socio-économique des pays en développement. Elles se font très tard et sont dictées par les obligations de l'environnement social telles que le problème de phonation à deux ans, l'envoi des enfants à l'école avant cinq ans et l'âge où l'enfant commence son adolescence.

En général, une FB est liée au moins à une anomalie dentaire, notamment dans les fentes ayant une lésion antérieure. Un ou plusieurs types

d'anomalies peuvent coexister chez un même patient. Les résultats sont très variés car les variables utilisées sont différentes selon les auteurs. Ces anomalies sont les anomalies de position, de forme, de structure, de nombre et les retards d'éruption.

L'anomalie de forme est la plus fréquemment rapportée par la littérature. Dans notre étude, l'anomalie de position l'emporte largement sur celle de la forme. Vient ensuite l'anomalie de structure qui occupe le troisième rang en matière de fréquence d'apparition. La plupart des anomalies de position s'observent dans les FLP unilatérales et les autres anomalies sont plus fréquentes dans les FLA. Les anomalies de nombre et les retards d'éruption sont rarement observés dans les FP isolées.

Par ordre de fréquence décroissante, les différents types d'anomalies de position relevées sont la version, la rotation, la translation, l'ectopie, l'inclusion et l'interposition dentaires. Ces anomalies se rencontrent le plus fréquemment dans les FLP bilatérales en DP et ce sont les IL homolatérales qui sont les plus affectées, suivies des IC du même côté. Les interpositions dentaires se font entre l'IL et la C d'une part et entre la C et la PM1 d'autre part. Ces anomalies de position sont la conséquence d'une insuffisance latérale, sagittale ou verticale au niveau des bases ostéo-alvéolaires, ou d'un déséquilibre des forces auxquelles les dents sont soumises. Le port d'un appareil orthodontique, voire orthopédique, serait alors un des moyens indiqués afin de prévenir ces anomalies de position.

Les anomalies de formes se rencontrent dans les FA bilatérales en DP. Les microdonties sont les plus fréquentes devant les dents surnuméraires.

Les anomalies de structures concernent surtout les FLA unilatérales en DT. Toutes les dents antéro-supérieures sont susceptibles de présenter une dysplasie, notamment les IL et les IC homolatérales. La dysplasie des IC est plus fréquente dans les FLP bilatérales en DT ; celle des IL se trouve surtout dans les FLA unilatérales en DT et celle de C dans les FP en DP.

Les retards d'éruption affectent plus les IL temporaires que les permanentes. Le retard de développement des IL temporaires se manifeste surtout dans les FLA unilatérales, et celui des IL permanentes dans le FLP unilatérales.

Les anomalies de nombre intéressent les IL homolatérales en DP. Les agénésies dentaires prédominent sur les dents surnuméraires. Les agénésies s'observent dans les FLP bilatérales et les dents surnuméraires dans les FLA unilatérales.

La présence ou non de correction chirurgicale, l'âge du patient au moment de la chirurgie, ainsi que le type de plastie réalisée influent sur la croissance du maxillaire. En l'absence de chirurgie ou en cas de correction retardée, le profil facial n'est généralement pas affecté, sauf dans les FLP bilatérales complètes où le bourgeon médian est propulsé vers l'avant donnant une prognathie maxillaire. L'intervention chirurgicale modifie la croissance osseuse à cause de la présence de tissu cicatriciel, et l'importance de la déformation dépend de l'âge au moment de l'intervention et du type de chirurgie réalisée. La croissance sagittale est ralentie donnant un profil facial de brachygnathie maxillaire. Une chéiloplastie ralentit moins cette croissance qu'une uranoplastie, mais l'incidence de la brachygnathie est presque identique dans les deux cas car la chéiloplastie est habituellement réalisée très tôt par rapport à l'uranoplastie.

Pour prévenir ces anomalies de croissance, les corrections chirurgicales doivent respecter un calendrier opératoire bien défini et une prise en charge complémentaire doit être entreprise au moment opportun au moyen d'appareillages orthopédiques et orthodontiques. Tout cela représente une contrainte importante pour les patients et pour leurs familles car, outre la durée très longue de la prise en charge, elle coûte également très chère : même une famille ayant un pouvoir d'achat moyen, voire plus élevé, ne peut pas payer le traitement complet de ces malformations. Une contribution de l'Etat serait ainsi une solution dans la prise en charge de ces FB.



Ce travail servira de référence sur l'étude des FLP à Madagascar et de leurs effets sur les dents. Les résultats émanant de ce travail doivent être complétés par une enquête dans les 22 régions de Madagascar pour avoir des résultats plus complets permettant de confirmer les résultats rapportés. De plus, des recherches plus approfondies et plus spécifiques seraient nécessaires afin de pouvoir infirmer ou confirmer de façon plus précise l'éventuelle corrélation entre ces malformations et les irradiations ionisantes. Des analyses sur des examens complémentaires tels que les moulages et les radiographies céphalométriques seraient également utiles afin d'apporter des précisions sur l'examen des dents et des bases osseuses.

## REFERENCES

---

1. Noirrit-Esclassan E, Pomar P, Esclassan R, Terrier B, Galinier P, Noisard V. Plaques palatines chez le nourrisson porteur de fente labiomaxillaire. *Encycl. Med. Chir (Elsevier SAS). Stomatologie.* 22-066-B-55, 2005 :14p.
2. Olasoji HO, Ukiri OE, Yahaya A. Incidence and aetiology of oral clefts: a review. *Afr J Med Med Sci.* 2005 Mar;34(1):1-7.
3. Xiao KZ. Epidemiology of cleft lip and cleft palate in China. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 1989 Apr;69(4):192-4, 14.
4. Couly G. Développement embryonnaire de la face. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier SAS, Paris). Stomatologie.* 22-001-A-20, 1990:8p.
5. Babuto JM, Azzis. Malformations faciales. *Manuel de chirurgie pédiatrique (chirurgie viscérale).* 1998. Rennes.
6. Couly G. Développement embryonnaire de la face. *Rev Prat.* 1991 Jan 1;41(1):7-15.
7. Redon H, Mayer M, Duhamel B, Ginestet G, Pons J, Dupuis A. *Nouveau traité de technique chirurgicale - Tome 1 - Tête et cou - Paris, New York, Barcelone, Milan - 2<sup>ème</sup> édition - Masson.* 1979:537 p.
8. Rouquie A, Dejean Ph, de Falguerolles A, Rotenberg M. Modification de la forme de l'arcade chez l'enfant présentant une fente labio-labio-alvéolo-palatine unilatérale. *Embryologie Médicale. Ed.Pradel (7)2003 :41-51.*
9. Larsen S. *Embryologie humaine. Edition De Boeck Université.* 1996.
10. Couly G. Développement céphalique. *Embryologie – Croissance – Pathologie.* Paris : éditions CdP, 1993.
11. Racadot J, Weil R. *Histologie dentaire. Structure et développement de l'organe dentaire.* Paris : Masson et Prélat Ed. 1973.
12. Kitamura H. *Oral embryology and pathohistology.* Tokyo: Ishiyaku EuroAmerica Inc. 1998.
13. Couly G. Fentes labio-maxillaires et dysmigrations cellulaires. *Conséquences chirurgicales. Act Odont Stomato.* 1988 Juin;(162):219-33.

14. Larson M, Hellquist R, Jakobson OP. Classification, recording and cleft palate surgery at the Uppsala cleft center. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1998;32:185-92.
15. Benoist M. In: *Réhabilitation et prothèse maxillo-faciale*. Paris : Julien Prélat ;1978:137-234.
16. Veau V. *Divisions palatines*. Paris : Masson ; 1931.
17. Kernahan D, Stark R. A new classification for cleft lip and palate. *Plast Reconstr Surg* 1958;22:435-41.
18. Kernahan D. The striped Y : a symbolic classification for cleft lip and palate. *Plast Reconstr Surg* 1971;47:469-70.
19. Magalon G, Chancholle AR. In : *Chirurgie plastique de l'enfant, pathologie congénitale*. Paris : Maloine ;1987:131-32.
20. Gundlach KK, Maus C. Epidemiological studies on the frequency of clefts in Europe and world-wide. *J Craniomaxillofac Surg*. 2006 Sep;34 Suppl 2:1-2.
21. Cohen MM Jr. Etiology and pathogenesis of orofacial clefting. *Oral and MaxilloFacial surgery Clinics of North América*. 12 :3, 379-97, 2000.
22. Piette E., Reychler H. *Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale*. Ed De Boeck Université. 1991.
23. Kim S, Kim WJ, Oh C, Kim JC. Cleft lip and palate incidence among the live births in the Republic of Korea. *J Korean Med Sci*. 2002 Feb;17(1):49-52.
24. Magdalenic-Mestrovic M, Bagatin M. An epidemiological study of orofacial clefts in Croatia 1988-1998. *J Craniomaxillofac Surg*. 2005 Apr;33(2):85-90.
25. Derijcke A, Eerens A, Carels C. The incidence of oral clefts: a review. *Br J Oral Maxillofac Surg*.1996 Dec; 34(6): 488-94.
26. Gregg T, Boyd D, Richardson A. The incidence of cleft lip and palate in Northern Ireland from 1980-1990. *Br J Orthod*. 1994 Nov;21(4):387-92.
27. Bellis TH, Wohlgemuth B. The incidence of cleft lip and palate deformities in the south-east of Scotland (1971-1990). *Br J Orthod*. 1999 Jun;26(2):121-5.

28. Krapels IP, Vermeij-Keers C, Muller M, de Klein A, Steegers-Theunissen RP. Nutrition and genes in the development of orofacial clefting. *Nutr Rev.* 2006 Jun;64(6):280-8.
29. Blender PL. Genetics of cleft lip and palate. *J Pediatr Nurs* 2000;15:242-9.
30. Wyszynski DF, Beaty TH. Review of the role of potential teratogens in the origin of human nonsyndromic oral cleft. *Teratology* 1996;53:309-17.
31. Little J. Congenital anomalies and smoking. United Kingdom Department of Health; 2003.
32. Little J, Cardy A, Munger RG. Tobacco smoking and oral clefts : a meta-analysis. *Bull World Health Organ* vol.82 no.3 Geneva Mar. 2004.
33. Garcia AM, Fletcher T, Benavides FG et al. Parental agricultural work and selected congenital malformations. *Am J Epidemiol* 1999;149: 64-74.
34. Castilla EE, Lopez-Camelo JS, Campana H. Altitude as a risk factor for congenital anomalies. *Am J Med Genet* 1999: 86 (1): 9-14.
35. Hassoun EA, Stohs SJ. Comparative teratological studies on TCDD, Endrine and Lindane in C57BL/6J and DBA/2J mice. *Comp Biochem Physiol* 1996: 113C: 393-8.
36. Degitz SJ, Francis BM, Foley GL. Mesenchymal change associated with retinoic acid induced cleft palate in CD-1 mice. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1998: 18 (2): 88-99.
37. Lammer EJ, Chen DT, Hoar RM. Retinoic acid embryopathy. *N Engl J Med* 1985: 313: 837-41.
38. Christian SL, Brent RL. Teratogen update: evaluation of the reproductive and developmental risks of caffeine. *Teratology* 2001; 64:51-78.
39. Warkany J, Nelson RC, Schraffenberger E. Congenital malformations induced in rats by maternal nutritional deficiency. *Am J Dis Child* 1943: 65: 882-94.
40. Lasa CI, Manalo PD. Update on occurrence rate of cleft lip and palate. *Phil J Surg Spec* 1989: 44: 109-11.
41. Cembrano JRJ, de Vera JS, Joaquin JB et al. Familial risk of recurrence of clefts lip and palate. *Phil J Surg Spec* 1995: 50: 37-40.

42. Chung CS, Mi MP, Beechert AM. Genetic epidemiology of cleft lip with or without cleft palate in the population of Hawaii. *Genet Epidemiol* 1987; 4(6): 415-23.
43. Croen LA, Shaw GM, Wasserman CR, Tolarová MM. Racial and ethnic variations in the prevalence of orofacial clefts in California, 1983-1992. *Am J Med Genet*. 1998 Aug 27;79(1):42-7.
44. Murray JC. Gene/environment causes of cleft lip and/or palate. *Clinical Genetics*. April 2002. 61(4): 248-56.
45. Legault J-B. Les bienfaits et les dangers de l'acide folique. *WebMD Health*. Avril 2003.
46. Van Rooij IA, Vermeij-Keers C, Kluijtmans LA, Ocke MC, Zielhuis GA, Goorhuis-Brouwer SM, van der Biezen JJ, Kuijpers-Jagtman AM, Steegers-Theunissen RP. Does the interaction between maternal folate intake and the methylenetetrahydrofolate reductase polymorphisms affect the risk of cleft lip with or without cleft palate? *Am J Epidemiol* 2003 Apr 1;157(7):583-91.
47. Hayes C, Werler MM, Willett WC, Mitchell AA. Case-control study of periconceptional folic acid supplementation and oral clefts. *Am J Epidemiol* 1996;143:1229-34.
48. Shaw GM, Lammer EJ, Wasserman CR, O'Malley CD, Tolarova MM. Risks of orofacial clefts in children born to women using multivitamins containing folic acid periconceptionally. *Lancet* 1995;346:393-39.
49. Werler MM, Hayes C, Louik C, Shapiro S, Mitchell AA. Multivitamin supplementation and risk of birth defects. *Am J Epidemiol* 1999 ; 150 : 675-82.
50. Loffredo LC, Souza JM, Freitas JA, Mossey PA. Oral clefts and vitamin supplementation. *Cleft Palate Craniofac J* 2001;38:76-83.
51. Mostowska A, Hozyasz KK, Jagodzinski. Maternal MTR genotype contributes to the risk of non-syndromic cleft lip and palate in the Polish population. *Clinical Genetics* 2006; 69 (6), 512-7.
52. Santé Canada. Les anomalies congénitales au Canada – Rapport sur la santé. 2002 Ottawa. 23-9.
53. Ghassibe M, Bayet B, Revencu N, Desmyter L, Verellen-Dumoulin C, Gillerot Y, Deggouj N, Vanwijck R, Vikkula M. Orofacial clefting: update on the role of genetics. *B-ENT*.2006;2 Suppl 4:20-4.
54. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Epidemiological and genetic study in 207 cases of oral clefts in Alsace, north-eastern France. *J Med Genet*. 1991 May;28(5):325-9.

55. Elahi MM, Jackson IT, Elahi O, Khan AH, Mubarak F, Tariq GB, Mitra A. Epidemiology of cleft lip and cleft palate in Pakistan. *Plast Reconstr Surg.* 2004 May;113(6):1548-55.
56. Vichi M, Franchi L. Eruption anomalies of the maxillary permanent cuspids in children with cleft lip and/or palate. *J Clin Pediatr Dent.* 1996;20(2):149-53.
57. Medeiros AS, Gomide MR, Costa B, Carrara CF, das Neves LT. Prevalence of intranasal ectopic teeth in children with complete unilateral and bilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2000 May;37(3):271-3.
58. Kakade A, Gandhi MM, Damle SG. Management of nasally erupting deciduous canine in operated cleft lip and alveolus patient. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2006 Mar;24(1):40-1.
59. Gupta YK, Shah N. Intranasal tooth as a complication of cleft lip and alveolus in a 4 year old child: a case report and literature review. *Int J Paediatr Dent* 2001;11:221-4.
60. Gilbride MJ, Smith WP. Eruption of teeth in the nose following trauma to primary and permanent dentitions. *Br Dent J* 2005;198:199-200.
61. Hohlfeld J, Herzog G. Problèmes dentaires : traitements préventifs, conservateurs et orthodontiques. FLMP team Lausanne 2003.
62. Deepti A, Muthu MS, Kumar NS. Root development of permanent lateral incisor in cleft lip and palate children: a radiographic study. *Indian J Dent Res.* 2007 Apr-Jun;18(2):82-6.
63. Aizenbud D, Camasuvi S, Peled M, Brin I. Congenitally missing teeth in the Israeli cleft population. *Cleft Palate Craniofac J.* 2005 May;42(3):314-7.
64. Shapira Y, Lubit E, Kuftinec MM. Hypodontia in children with various types of clefts. *Angle Orthod.* 2000 Feb;70(1):16-21.
65. Suzuki A, Watanabe M, Nakano M, Takahama Y. Maxillary lateral incisors of subjects with cleft lip and/or palate: Part 2. *Cleft Palate Craniofac J.* 1992 Jul;29(4):380-4.
66. Kim NY, Baek SH. Cleft sidedness and congenitally missing or malformed permanent maxillary lateral incisor in Korean patients with unilateral cleft lip and alveolus or unilateral cleft lip and palate. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2006;130(6):752-8.
67. Baek SH, Kim NY. Congenital missing permanent teeth in Korean unilateral cleft lip and alveolus and unilateral cleft lip and palate patients. *Angle Orthod.* 2007 Jan;77(1):88-93.

68. Jagodzińska J. A case of supernumerary teeth in the fissure of bilateral complete cleft of the lip, alveolar process and palate. *Czas Stomatol.* 1990 Jul;43(7):423-5.
69. Hansen K, Mehdinia M. Isolated soft tissue cleft lip: the influence on the nasal cavity and supernumerary laterals. *Cleft Palate Craniofac J.* 2002 May;39(3):322-6.
70. Orhan AI, Ozer L, Orhan K. Familial occurrence of nonsyndromal multiple supernumerary teeth. A rare condition. *Angle Orthod.* 2006 Sep;76(5):891-7.
71. Hall RK. Solitary median maxillary central incisor (SMMCI) syndrome. *Orphanet J Rare Dis.* 2006 Apr 9;1:12.
72. Jiroutova O, Mullerova Z. The occurrence of hypodontia in patients with cleft lip and/or palate. *Acta Chir Plast.* 1994;36(2):53-6.
73. Ribeiro LL, das Neves LT, Costa B, Gomide MR. Dental anomalies of the permanent lateral incisors and prevalence of hypodontia outside the cleft area in complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2003 Mar;40(2):172-5.
74. Dewinter G, Quiryneen M, Heidbüchel K, Verdonck A, Willems G, Carels C. 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 Jul;40(4):343-50.
75. Suzuki A, Takahama Y. Maxillary lateral incisor of subjects with cleft lip and/or palate: Part 1. *Cleft Palate Craniofac J.* 1992 Jul;29(4):376-9.
76. Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr Dent.* 2001 Jan-Feb;23(1):32-6.
77. Malanczuk T, Opitz C, Retzlaff R. Structural changes of dental enamel in both dentitions of cleft lip and palate patients. *J Orofac Orthop.* 1999;60(4):259-68.
78. Maciel SP, Costa B, Gomide MR. Difference in the prevalence of enamel alterations affecting central incisors of children with complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2005 Jul;42(4):392-5.
79. Galante JM, Costa B, DE Carvalho Carrara CF, Gomide MR. Prevalence of enamel hypoplasia in deciduous canines of patients with complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2005 Nov;42(6):675-8.

80. Ribeiro LL, das Neves LT, Costa B, Gomide MR. Dental development of permanent lateral incisor in complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J* 2002;39:193-6.
81. De Carvalho Carrara CF, de Oliveira Lima JE, Carrara CE, Gonzalez Vono B. Chronology and sequence of eruption of the permanent teeth in patients with complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2004 Nov;41(6):642-5.
82. Duque C, Dalben S, Aranha AM, Carrara CF, Gomide MR, Costa B. Chronology of deciduous teeth eruption in children with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2004 May;41(3):285-9.
83. Wang Y, Zhang Z, Wang G, Yuan W, Li Q. Analysis of maxillary dental-arch dimensions in adult unoperated cleft palate patients. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2000 Oct;18(5):320-2.
84. Diah E, Lo LJ, Huang CS, Sudjatmiko G, Susanto I, Chen YR. Maxillary growth of adult patients with unoperated cleft: answers to the debates. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2007;60(4):407-13.
85. Liao YF, Mars M. Long-term effects of clefts on craniofacial morphology in patients with unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2005 Nov;42(6):601-9.
86. Velemínská J, Smahel Z, Müllerová Z. Predicting the development of jaws in patients with complete unilateral cleft of the lip and palate. *Acta Chir Plast*. 2005;47(3):81-4.
87. Huang CS, Wang WI, Liou EJ, Chen YR, Chen PK, Noordhoff MS. Effects of cheiloplasty on maxillary dental arch development in infants with unilateral complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2002 Sep;39(5):513-6.
88. Da Silva Filho OG, Valladares Neto J, Capelloza Filho L, de Souza Freitas JA. Influence of lip repair on craniofacial morphology of patients with complete bilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J*. 2003 Mar;40(2):144-53.
89. Han BJ, Suzuki A, Tashiro H. Longitudinal study of craniofacial growth in subjects with cleft lip and palate: from cheiloplasty to 8 years of age. *Cleft Palate Craniofac J*. 1995 Mar;32(2):156-66.
90. Noguchi M, Suda Y, Ito S, Kohama G. Dento-alveolar development in unilateral cleft lip, alveolus and palate. *J Craniomaxillofac Surg*. 2003 Jun;31(3):137-41.



91. Lehner B, Wiltfang J, Strobel-Schwarthoff K, Benz M, Hirschfelder U, Neukam FW. Influence of early hard palate closure in unilateral and bilateral cleft lip and palate on maxillary transverse growth during the first four years of age. *Cleft Palate Craniofac J*. 2003 Mar;40(2):126-30.
92. Madagascar. Septembre 2010.  
<http://fr.wikipedia.org/wiki/Madagascar>
93. Madagascar. Mars 2010.  
[www.tlfq.ulaval.ca/axl/afrique/madagas.htm](http://www.tlfq.ulaval.ca/axl/afrique/madagas.htm)
94. Beaujard Ph. Le perle arabico-malgache du sud-est de Madagascar. HARMATTAN 1998.
95. Hules ME et al. The Dual Origin of the Malagasy in Island Southeast Asia and East Africa: Evidence from Maternal and Paternal Lineages. *American Journal of Human Genetics*, 76:894-901, 2005.
96. Carte de Madagascar. Répartition ethnique. Janvier 2004  
[www.ethnology.gasy.org/article.php3?id\\_article=138](http://www.ethnology.gasy.org/article.php3?id_article=138)
97. INSTAT (Institut National de la Statistique). Madagascar 2005.
98. INSEE (Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques). France 2007.
99. Taux d'alphabétisation. Janvier 2009.  
[www.indexmundi.com/g/r.aspx?c=fr&v=39&l=fr](http://www.indexmundi.com/g/r.aspx?c=fr&v=39&l=fr)
100. Madagascar. Seuil de pauvreté. Janvier 2006.  
[www.populationdata.net/pauvrete/madagascar-pauvrete-janv06.php](http://www.populationdata.net/pauvrete/madagascar-pauvrete-janv06.php)
101. Liste des pays par PIB (PPA) par habitant. FMI, World Economic Outlook Database, avril 2007.
102. Journal Officiel de la République de Madagascar. J.O. n°2915 du 12 juillet 2004, ES, p.2556.
103. Carte géopolitique de Madagascar : les 6 provinces et les 22 régions. FTM (Foiben-Taosaritanin'i Madagasikara). Institut Géographique et Hydrographique National. Antananarivo. Juin 2011.
104. Demographics of Madagascar. April 2007.  
[www.wikipedia.org/wiki/Demographics\\_of\\_Madagascar](http://www.wikipedia.org/wiki/Demographics_of_Madagascar)
105. INSTAT (Institut National de la Statistique). Madagascar 2001.
106. INSTAT (Institut National de la Statistique). Madagascar 2006.

107. Madagascar 2008.  
[www.madagascar-presidency.gov.mg](http://www.madagascar-presidency.gov.mg)
108. Madagascar Action Plan (MAP) 2007-2008. Santé, planification familiale et lutte contre le VIH/Sida.
109. Rapport d'activités CSB 2007 (Centres de Santé de Base). Ministère de la Santé, du Planning Familial et de la Protection Sociale. INSPC (Institut National de la Santé Publique et Communautaire), Service des Statistiques Sanitaires. Antananarivo. Février 2008.
110. Terre des hommes. Info Madagascar : une précarité dramatique. Suisse, juin 2006.
111. Cooper ME, Stone RA, Liu Y, Hu DN, Melnick M, Marazita ML. Descriptive epidemiology of nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate in Shanghai, China, from 1980 to 1989. *Cleft Palate Craniofac J.* 2000 May;37(3):274-80.
112. Iregbulem LM. The incidence of cleft lip and palate in Nigeria. *Cleft Palate J.* 1982 Jul;19(3):201-5.
113. Suleiman AM, Hamzah ST, Abusalab MA, Samaan KT. Prevalence of cleft lip and palate in a hospital-based population in the Sudan. *Int J Paediatr Dent.* 2005 May;15(3):185-9.
114. Murray JC, Daack-Hirsch S, Buetow KH, Munger R, Espina L, Paglinawan N, Villanueva E, Rary J, Magee K, Magee W. Clinical and epidemiologic studies of cleft lip and palate in the Philippines. *Cleft Palate Craniofac J.* 1997 Jan;34(1):7-10.
115. Rajabian MH, Aghaei S. Cleft lip and palate in southwestern Iran: an epidemiologic study of live births. *Ann Saudi Med.* 2005 Sep-Oct;25(5):385-8.
116. Durruty V. Etude de cas : Développement de services d'information pour les petits entrepreneurs dans des villes secondaires à Madagascar. Centre d'Information Technique et Economique. Montpellier - septembre 2002.
117. Swain S, Agrawal A, Bhatia BD. Congenital malformations at birth. *Indian Pediatr.* 1994 Oct;31(10):1187-91.
118. Kwiatkowska M, Pokrzywnicka M, Welfel E, Krajewski P. Epidemiology of congenital malformations in neonates born alive in the Institute of Gynecology and Obstetrics of Medical University in Lodz in the years 2001-2003. *Przegl Epidemiol.* 2006;60(2):353-8.

119. Stoll C, Dott B, Alembik Y, Roth MP, Finck S. Congenital malformations in a series of 131,760 consecutive births during 10 years. *Arch Fr Pediatr*. 1991 Oct;48(8):549-54.
120. De Vigan C, Khoshnood B, Lhomme A, Vodovar V, Goujard J, Goffinet F. Prevalence and prenatal diagnosis of congenital malformations in the Parisian population: twenty years of surveillance by the Paris Registry of congenital malformations. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2005 Feb;34(1 Pt 1):8-16.
121. Sípek A, Gregor V, Sípek A Jr, Horáček J, Klaschka J, Skibová J, Langhammer P, Petrzílková L, Wiesnerová J. Birth defects in the Czech Republic in 1994—2007. *Ceska Gynekol*. 2009 Feb;74(1):31-44.
122. Coulibaly-Zebro F, Amorissani-Folquet M, Kacou-Kacou A, Sylla M, Noua F, Kramo E, Yapo G, Do Régo A, Prince A, Touré M, Houenou Y, Kouame Konan J. Etude épidémiologique des malformations congénitales. *Médecine d'Afrique Noire* : 1997,44(7).
123. Mossey PA, Little J, Munger RG, Dixon MJ, Shaw WC. Cleft lip and palate. *Lancet*. 2009 Sep 9.
124. Natsume N, Kawai T. Incidence of cleft lip and cleft palate in 39,696 Japanese babies born during 1983. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1986 Oct;15(5):565-8.
125. Natsume N, Suzuki T, Kawai T. The prevalence of cleft lip and palate in the Japanese: their birth prevalence in 40,304 infants born during 1982. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1987 Apr;63(4):421-3.
126. Natsume N, Suzuki T, Kawai T. The prevalence of cleft lip and plate in Japanese. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 1988 Jun;26(3):232-6.
127. Natsume N, Kawai T, Kohama G, Teshima T, Kochi S, Ohashi Y, Enomoto S, Ishii M, Nakano Y, Matsuya T, Kogo M, Yoshimura Y, Ohishi M, Nakamura N, Katsuki T, Goto M, Shimizu M, Yanagisawa S, Mimura T, Sunakawa H. Incidence of cleft lip or palate in 303738 Japanese babies born between 1994 and 1995. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2000 Dec;38(6):605-7.
128. Bütow KW, van Wyk PJ, Zwahlen RA. Differences in the clinical appearances of white versus black patients with facial cleft deformities: a retrospective study of a South African clinic. *SADJ*. 2007 Aug;62(7):298, 300-4.
129. De Roo LA, Gaudino JA, Edmonds LD. Orofacial cleft malformations: associations with maternal and infant characteristics in Washington State. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2003 Sep;67(9):637-42.

130. Elliott RF, Jovic G, Beveridge M. Seasonal variation and regional distribution of cleft lip and palate in Zambia. *Cleft Palate Craniofac J.* 2008 Sep;45(5):533-8.
131. Cooper ME, Ratay JS, Marazita ML. Asian oral-facial cleft birth prevalence. *Cleft Palate Craniofac J.* 2006 Sep;43(5):580-9.
132. Gregg TA, Leonard AG, Hayden C, Howard KE, Coyle CF. Birth prevalence of cleft lip and palate in Northern Ireland (1981 to 2000). *Cleft Palate Craniofac J.* 2008 Mar;45(2):141-7.
133. Onyango JF, Noah S. Pattern of clefts of the lip and palate managed over a three year period at a Nairobi hospital in Kenya. *East Afr Med J.* 2005 Dec;82(12):649-51.
134. Rawashdeh MA, Jawdat Abu-Hawas B. Congenital associated malformations in a sample of Jordanian patients with cleft lip and palate. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Oct;66(10):2035-41.
135. Rodríguez Dehli C, Mosquera Tenreiro C, García López E, Fernández Toral J, Rodríguez Fernández A, Riaño Galán I, Ariza Hevia F. The epidemiology of cleft lip and palate over the period 1990-2004 in Asturias. *An Pediatr (Barc).* 2009 Aug 31.
136. Beriaghi S, Myers SL, Jensen SA, Kaimal S, Chan CM, Schaefer GB. Cleft lip and palate: association with other congenital malformations. *J Clin Pediatr Dent.* 2009 Spring;33(3):207-10.
137. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Associated malformations in cases with oral clefts. *Cleft Palate Craniofac J.* 2000 Jan;37(1):41-7.
138. Bonaiti C, Briard ML, Feingold J, Pavy B, Psaume J, Migne-Tufferaud G, Kaplan J. An epidemiological and genetic study of facial clefting in France. I. Epidemiology and frequency in relatives. *J Med Genet.* 1982 Feb;19(1):8-15.
139. Genisca AE, Frías JL, Broussard CS, Honein MA, Lammer EJ, Moore CA, Shaw GM, Murray JC, Yang W, Rasmussen SA; National Birth Defects Prevention Study. Orofacial clefts in the National Birth Defects Prevention Study, 1997-2004. *Am J Med Genet A.* 2009 Jun;149A(6):1149-58.
140. Golalipour MJ, Mirfazeli A, Behnampour N. Birth prevalence of oral clefting in northern Iran. *Cleft Palate Craniofac J.* 2007 Jul;44(4):378-80.
141. McLeod NM, Urioste ML, Saeed NR. Birth prevalence of cleft lip and palate in Sucre, Bolivia. *Cleft Palate Craniofac J.* 2004 Mar;41(2):195-8.
142. Al Omari F, Al-Omari IK. Cleft lip and palate in Jordan: birth prevalence rate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2004 Nov;41(6):609-12.

143. Jaruratanasirikul S, Chichareon V, Pattanapreechawong N, Sangsupavanich P. Cleft lip and/or palate: 10 years experience at a pediatric cleft center in Southern Thailand. *Cleft Palate Craniofac J*. 2008 Nov;45(6):597-602.
144. Coupland MA, Coupland AI. Seasonality, incidence, and sex distribution of cleft lip and palate births in Trent Region, 1973-1982. *Cleft Palate J*. 1988 Jan;25(1):33-7.
145. Krost B, Schubert J. Influence of season on prevalence of cleft lip and palate. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Volume 35, Issue 3, March 2006, Pages 215-218.
146. Liang J, Wang Y, Miao L, Zhu J, Zhou G, Wu Y. Nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate in Chinese population: analysis of 3766 cases. *Hua Xi Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2000 Sep;31(3):408-10.
147. Aljohar A, Ravichandran K, Subhani S. Pattern of cleft lip and palate in hospital-based population in Saudi Arabia: retrospective study. *Cleft Palate Craniofac J*. 2008 Nov;45(6):592-6.
148. García-Godoy F. Cleft lip and cleft palate in Santo Domingo. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1980 Apr;8(2):89-91.
149. Forrester MB, Merz RD. Descriptive epidemiology of oral clefts in a multiethnic population, Hawaii, 1986-2000. *Cleft Palate Craniofac J*. 2004 Nov;41(6):622-8.
150. Carinci F, Rullo R, Farina A, Morano D, Festa VM, Mazzarella N, Del Viscovo D, Carls PF, Becchetti A, Gombos F. Non-syndromic orofacial clefts in Southern Italy: pattern analysis according to gender, history of maternal smoking, folic acid intake and familial diabetes. *J Craniomaxillofac Surg*. 2005 Apr;33(2):91-4.
151. Bladen CL, Flowers MA, Miyake K, Podolsky RH, Barrett JT, Kozlowski DJ, Dynan WS. Quantification of ionizing radiation-induced cell death in situ in a vertebrate embryo. *Radiat Res*. 2007 Aug;168(2):149-57.
152. Khadzhidekova V, Shishkova R, Khadzhidekov V. Effects of ionizing radiation on the embryo and fetus. *Akush Ginekol (Sofia)*. 2001;41(1):24-8.
153. De Santis M, Cesari E, Nobili E, Straface G, Cavaliere AF, Caruso A. Radiation effects on development. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2007 Sep;81(3):177-82.
154. Zieglowski V, Hemprich A. Facial cleft birth rate in former East Germany before and after the reactor accident in Chernobyl. *Mund Kiefer Gesichtschir*. 1999 Jul;3(4):195-9.

155. Scherb H, Weigelt E. Cleft lip and cleft palate birth rate in Bavaria before and after the Chernobyl nuclear power plant accident. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2004 Mar;8(2):106-10.
156. Cech I, Burau KD, Walston J. Spatial distribution of orofacial cleft defect births in Harris County, Texas, 1990 to 1994, and historical evidence for the presence of low-level radioactivity in tap water. *South Med J.* 2007 Jun;100(6):560-9.
157. Rabesiranana N, Rasolonirina M, Terina F, Solonjara AS, Raelina-Andriambololona. Top soil radioactivity assessment in a high natural radiation background area: The case of Vinaninkarena, Antsirabe - Madagascar. *Applied Radiation and Isotopes*, Volume 66, Issue 11, November 2008, Pages 1619-22.
158. Bourret W. Uranium-bearing pegmatites of the Antsirabe-Kitsamby district, Madagascar. *Ore Geology Reviews.* Volume 3, Issue 1-3, April 1988 177-91.
159. Rakotomavo G. Carte thématique Ech. 1/10.000è. Région Antsirabe - Feuille Vinaninkarena. OMNIS. Département Minerais Radioactifs. AIEA Projet Mad/3/02. Avril 1977.
160. Rakotondrasoa J-P. Mission de Reconnaissance des Pegmatites Uranifères au Nord de Betafo. Avril 2006.
161. Dempster AN. Carte thématique Ech.1/20.000è. Bassin de Sambaina, secteur : Andranomanelatra. OMNIS. Projet U.MAG.77.012 PNUD-AIEA. Février 1982.
162. Raelina-Andriambololona, Randriantseheno HF, Ratovonjanahary JF, JL, Zafimanjato R, Ratovoson JB, Rabenandrasana HN. Radiation dose assessment in the vicinity of an old uranium mine : case of the site of Vatovory, Vinaninkarena Antsirabe, Madagascar. 11th International Congress of IRPA. 23-28 May 2004. Madrid-Spain.
163. Mousavi SM, Brandt A, Sundquist J, Hemminki K. Risks of papillary and follicular thyroid cancer among immigrants to sweden. *Int J Cancer.* 2010 Dec 17.
164. Adekeye EO, Lavery KM. Cleft lip and palate in Nigerian children and adults: a comparative study. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1985 Dec;23(6):398-403.
165. Chapados C. When a child is born with a cleft lip and palate. *Can Nurse.* 1997 Jan;93(1):31-6.
166. Schuster M, Kummer P, Eysholdt U, Rosanowski F. Social orientation of parents of children with cleft lip and palate. *HNO.* 2003 Jun;51(6):507-12.

167. Antananarivo 2010.  
<http://www.association-rakalobe.org/pageLibre000100b9.html>
168. Clementi M, Tenconi R, Bianchi F, Stoll C. Evaluation of prenatal diagnosis of cleft lip with or without cleft palate and cleft palate by ultrasound: experience from 20 European registries. *Prenat Diagn*. 2000 Nov;20(11):870-5.
169. Heinrich A, Proff P, Michel T, Ruhland F, Kirbschus A, Gedrange T. Prenatal diagnostics of cleft deformities and its significance for parent and infant care. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. Volume 34, Supplement 2, September 2006,14-6.
170. Krapels IP, Zielhuis GA, Vroom F, de Jong-van den Berg LT, Kuijpers-Jagtman AM, van der Molen AB, Steegers-Theunissen RP. Periconceptional health and lifestyle factors of both parents affect the risk of live-born children with orofacial clefts. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2006 Aug;76(8):613-20.
171. Rajabian MH, Sherkat M. An epidemiologic study of oral clefts in Iran: analysis of 1,669 cases. *Cleft Palate Craniofac J*. 2000 Mar;37(2):191-6.
172. Talbi J, Khadmaoui AE, Soulaymani AEM, Chafik AEA. Etude de la consanguinité dans la population marocaine. Impact sur le profil de la santé. *Antropo*, 2007,15, 1-11.
173. Hill DS, Wlodarczyk BJ, Palacios AM, Finnell RH. Teratogenic effects of antiepileptic drugs. *Expert Rev Neurother*. 2010 Jun;10(6):943-59.
174. Pennell PB. Antiepileptic drugs during pregnancy: what is known and which AEDs seem to be safest? *Epilepsia*. 2008 Dec;49 Suppl 9:43-55.
175. Edwards MJ. Review: Hyperthermia and fever during pregnancy. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2006 Jul;76(7):507-16.
176. Shahrukh Hashmi S, Gallaway MS, Waller DK, Langlois PH, Hecht JT. Maternal fever during early pregnancy and the risk of oral clefts. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2010 Mar;88(3):186-94.
177. Williams K, Mackenzie JS. Influenza infections during pregnancy in the mouse. *J Hyg (Lond)*. 1977 Oct;79(2):249-57.
178. Gandhoke I, Aggarwal R, Lal S, Khare S. Rubella in Delhi: in-utero infection and congenital rubella syndrome. *Indian J Med Microbiol*. 2008 Oct-Dec;26(4):403-5.

179. Yinon Y, Farine D, Yudin MH, Gagnon R, Hudon L, Basso M, Bos H, Delisle MF, Menticoglou S, Mundle W, Ouellet A, Pressey T, Roggensack A, Boucher M, Castillo E, Gruslin A, Money DM, Murphy K, Ogilvie G, Paquet C, Van Eyk N, van Schalkwyk J. Cytomegalovirus infection in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2010 Apr;32(4):348-54.
180. Acs N, Bánhidý F, Puhó E, Czeizel AE. Maternal influenza during pregnancy and risk of congenital abnormalities in offspring. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2005 Dec;73(12):989-96.
181. Hansen D , Lou H, Olsen J. Serious life events and congenital malformations : a national study with complete follow-up . *The Lancet* 2003., Volume 356 , Issue 9233 , Pages 875-80.
182. Carmichael SL, Shaw GM. Maternal life event stress and congenital anomalies. *Epidemiology.* 2000 Jan;11(1):30-5.
183. Carmichael SL, Shaw GM, Yang W, Abrams B, Lammer EJ. Maternal stressful life events and risks of birth defects. *Epidemiology.* 2007 May;18(3):356-61.
184. Ressources en chimie et biologie. Le manioc : une racine toxique. <http://atchimiebiologie.free.fr/manioc/manioc.html>.
185. Oechslin E, Kiowski W, Schindler R, Bernheim A, Julius B, Brunner-La Rocca HP. Systemic endothelial dysfunction in adults with cyanotic congenital heart disease. *Circulation.* 2005 Aug 23;112(8):1106-12.
186. Cardoso AP, Mirione E, Ernesto M, Massaza F, Cliff J, Rezaul Haque M, Howard Bradbury J. Processing of cassava roots to remove cyanogens. *Journal of Food Composition and Analysis.* Volume 18, Issue 5, August 2005, 451-60.
187. Shaw GM, Carmichael SL, Laurent C, Rasmussen SA. Maternal nutrient intakes and risk of orofacial clefts. *Epidemiology.* 2006 May;17(3):285-91.
188. Carmichael SL, Yang W, Herring A, Abrams B, Shaw GM. Maternal food insecurity is associated with increased risk of certain birth defects. *J Nutr.* 2007 Sep;137(9):2087-92.
189. Wolfe MS, Cordero JF. Safety of chloroquine in chemosuppression of malaria during pregnancy. *British medical journal.* 1985, vol. 290, n°6480,1466-7.
190. Embryopathies. Les agents physiques. <http://www.embryology.ch/francais/iperiodembry/patholperiod01.html>



191. Bronchodilatateur : sulfate de salbutamol. Monographie de produit. GlaxoSmithKline Inc. Ontario 2007.
192. Eadie MJ. Antiepileptic drugs as human teratogens. *Expert Opin Drug Saf.* 2008 Mar;7(2):195-209.
193. Chung KC, Kowalski CP, Kim HM, Buchman SR. Maternal cigarette smoking during pregnancy and the risk of having a child with cleft lip/palate. *Plast Reconstr Surg.* 2000 Feb;105(2):485-91.
194. Wyszynski DF, Wu T. Use of US birth certificate data to estimate the risk of maternal cigarette smoking for oral clefting. *Cleft Palate Craniofac J.* 2002 Mar;39(2):188-92.
195. Honein MA, Rasmussen SA, Reefhuis J, Romitti PA, Lammer EJ, Sun L, Correa A. Maternal smoking and environmental tobacco smoke exposure and the risk of orofacial clefts. *Epidemiology.* 2007 Mar;18(2):226-33.
196. Li Z, Liu J, Ye R, Zhang L, Zheng X, Ren A. Maternal passive smoking and risk of cleft lip with or without cleft palate. *Epidemiology.* 2010 Mar;21(2):240-2.
197. Mabina MH, Moodley J, Pitsoe SB. The use of traditional herbal medication during pregnancy. *Trop Doct.* 1997 Apr;27(2):84-6.
198. Rasoanaivo Ph. Traditional medicine Programs in Madagascar. IK Notes World Bank. April 2006.
199. Chuang CH, Doyle P, Wang JD, Chang PJ, Lai JN, Chen PC. Herbal medicines used during the first trimester and major congenital malformations: an analysis of data from a pregnancy cohort study. *Drug Saf.* 2006;29(6):537-48.
200. Andriamihaja S. Essai d'inventaire des plantes médicino-dentaires malgaches. Tome I. SME. Nov 1986. 319p.
201. Rakotobe EA, Rasolomanana CJC, Randrianasolo SS, Rabesa ZA. Pharmacopée de l'Ambongo et du Boina. CIDST. Antananarivo 1993. TPFLM. 727p.
202. Olasoji HO, Hassan A, Ligali TO. Challenges of cleft care in Africa. *Afr J Med Med Sci.* 2009 Dec;38(4):303-10.
203. Fireman P. Otitis media and eustachian tube dysfunction: connection to allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol.* 1997 Feb;99(2):787-97.
204. Watelet JB, Van Zele T, Brusselle G. Chronic cough in upper airway diseases. *Respir Med.* 2010 May;104(5):652-7.

205. Ermens F, Gerard M. Labio-palatal cleft and hearing disorders. Study of 72 cases. *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 1981;35(3-4):291-302.
206. Jones CE, Chapman KL, Hardin-Jones MA. Speech development of children with cleft palate before and after palatal surgery. *Cleft Palate Craniofac J.* 2003 Jan;40(1):19-31.
207. Chapman KL, Hardin-Jones MA, Goldstein JA, Halter KA, Havlik RJ, Schulte J. Timing of palatal surgery and speech outcome. *Cleft Palate Craniofac J.* 2008 May;45(3):297-308.
208. Bartzela TN, Carels CE, Bronkhorst EM, Rønning E, Rizell S, Kuijpers-Jagtman AM. Tooth agenesis patterns in bilateral cleft lip and palate. *Eur J Oral Sci.* 2010 Feb;118(1):47-52.
209. Ranta R. A review of tooth formation in children with cleft lip/palate. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1986 Jul;90(1):11-8.
210. Al Jamal GA, Hazza'a AM, Rawashdeh MA. Prevalence of dental anomalies in a population of cleft lip and palate patients. *Cleft Palate Craniofac J.* 2010 Jul;47(4):413-20.
211. Lai MC, King NM, Wong HM. Abnormalities of maxillary anterior teeth in Chinese children with cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 2009 Jan;46(1):58-64.
212. Heliovaara A, Ranta R, Rautio J. Dental abnormalities in permanent dentition in children with submucous cleft palate. *Acta Odontol Scand.* 2004 Jun;62(3):129-31.
213. Tsai TP, Huang CS, Huang CC, See LC. Distribution patterns of primary and permanent dentition in children with unilateral complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 1998 Mar;35(2):154-60.
214. Tortora C, Meazzini MC, Garattini G, Brusati R. 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 Mar;45(2):154-62.
215. Ogidan O, Subtelny JD. Eruption of incisor teeth in cleft lip and palate. *Cleft Palate J.* 1983 Oct;20(4):331-41.
216. Lisson JA, Hanke I, Tränkmann J. Vertical changes in patients with complete unilateral and bilateral cleft lip, alveolus and palate. *J Orofac Orthop.* 2004 May;65(3):246-58.
217. Chateau M. *Orthopédie Dento-Faciale. Tome 1. Bases scientifiques : croissance, embryologie, histologie, occlusion, physiologie.* Paris: Éditions CdP;1993.

218. Tsujino K, Shintani S. Management of a supernumerary tooth fused to a permanent maxillary central incisor. *Pediatr Dent*. 2010 May-Jun;32(3):185-8.
219. Bjerklin K, Kuroi J, Paulin G. Ectopic eruption of the maxillary first permanent molars in children with cleft lip and/or palate. *Eur J Orthod*. 1993 Dec;15(6):535-40.
220. Shapira Y, Lubit E, Kuftinec MM. Congenitally missing second premolars in cleft lip and cleft palate children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1999 Apr;115(4):396-400.
221. Vichi M, Franchi L. Abnormalities of the maxillary incisors in children with cleft lip and palate. *ASDC J Dent Child*. 1995 Nov-Dec;62(6):412-7.
222. Pioto NR, Costa B, Gomide MR. Dental development of the permanent lateral incisor in patients with incomplete and complete unilateral cleft lip. *Cleft Palate Craniofac J*. 2005 Sep;42(5):517-20.
223. Crabb JJ, Foster TD. Growth defects in unrepaired unilateral cleft lip and palate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1977 Sep;44(3):329-35.
224. Latham RA. Bilateral cleft lip and palate: improved maxillary and dental development. *Plast Reconstr Surg*. 2007 Jan;119(1):287-97.
225. Jamilian A, Showkatbakhsh R, Boushehry MB. The effect of tongue appliance on the nasomaxillary complex in growing cleft lip and palate patients. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2006 Sep;24(3):136-9.

# **ANNEXE**

## 1. ABREVIATIONS

---

CD	: Antécédents
C	: Canine
CENHOSOA	: Centre Hospitalier de Soavinandriana
CH	: Centre Hospitalier
CHRR	: Centre Hospitalier de Références Régionales
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CNRS	: Centre National de Recherches Scientifiques
coll.	: Collaborateurs
CPN	: Consultation prénatale
DP	: Denture permanente
DT	: Denture temporaire
EBD	: Etat bucco-dentaire
Echo	: Echographie prénatale
Exam Compl	: Examens complémentaires
FA	: Fentes à lésions antérieures
FAP	: Fentes antérieures et/ou postérieures
FAS	: Formes (ou fentes buccales) associées ou syndromiques
FB	: Fentes buccales
FBI	: Formes (ou fentes buccales) isolées
FL	: Fentes labiales
FLA	: Fentes labio-alvéolaires
FLP	: Fentes labio-palatines
FP	: Fentes palatines
FV	: Fentes vélaires

FVP	: Fentes vélo-palatines
HLA	: Hôpital Luthérien d'Andranomadio à Antsirabe
IC	: Incisive centrale
IL	: Incisive latérale
M1	: Première molaire
MF	: Malformations
Nb	: Nombre
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
ONG	: Organisme Non Gouvernemental
OTP	: Orthopantomogramme
PdR	: Pas de réponse
PM	: Prémolaire
PM1	: Première prémolaire
SD	: Standard deviation (écart-type)
UV	: Rayons ultraviolets

## 2. LISTES DES TABLEAUX ET FIGURES

---

### 2.1. TABLEAUX

- Tableau 1** : CHU Befelatanana.
- Tableau 2** : CENHOSOA.
- Tableau 3** : CHU Itaosy.
- Tableau 4** : CHRR Antsiranana.
- Tableau 5** : CHU Fianarantsoa.
- Tableau 6** : CHU Mahajanga.
- Tableau 7** : CHU Toamasina.
- Tableau 8** : CHRR Toliara.
- Tableau 9** : CHRR Antsirabe.
- Tableau 10** : HLA Antsirabe.
- Tableau 11** : Prévalence des FB à Madagascar.
- Tableau 12** : Prévalences des FB par provinces.
- Tableau 13** : Récapitulatif des âges des patients au moment des premières consultations.
- Tableau 14** : Distribution de l'origine ethnique des parents.
- Tableau 15** : Consultations et échographies prénatales.
- Tableau 16** : Distribution des FB dans la fratrie selon la présence d'anomalie dans les ascendants.
- Tableau 17** : Distribution des types de pathologies contractées pendant le premier trimestre de la grossesse.
- Tableau 18** : Distribution des habitudes toxico-alimentaires de la mère pendant les périodes péri-conceptionnelles.
- Tableau 19** : Récapitulatif des âges des patients au moment des premières consultations et interventions chirurgicales.
- Tableau 20** : Les documents d'examens complémentaires.

- Tableau 21** : Distribution générale des côtés atteints par rapport aux formes anatomocliniques.
- Tableau 22** : Nombre moyen d'anomalies dentaires par patient.
- Tableau 23** : Fréquence des nombres d'anomalies dentaires par patient.
- Tableau 24** : Distribution des anomalies dentaires dans les fentes antérieures et/ou postérieures (FAP).
- Tableau 25** : Distribution des anomalies dentaires dans les fentes à lésions antérieures (FA).
- Tableau 26** : Distribution des anomalies de position dans les fentes antérieures et/ou postérieures (FAP).
- Tableau 27** : Distribution des anomalies de position dans les fentes à lésions antérieures(FA).
- Tableau 28** : Distribution des anomalies de nombre dans les fentes à lésions antérieures (FA).
- Tableau 29** : Distribution des anomalies de nombre des IL dans les fentes à lésions antérieures (FA).
- Tableau 30** : Distribution des anomalies de forme dans les fentes antérieures et/ou postérieures (FAP).
- Tableau 31** : Distribution des anomalies de forme dans les fentes à lésions antérieures (FA).
- Tableau 32** : Distribution des anomalies de structure (dysplasie) des IC, IL et C dans les fentes antérieures et/ou postérieures (FAP).
- Tableau 33** : Distribution des anomalies de structure (dysplasie) des IC, IL et C dans les fentes à lésions antérieures (FA).
- Tableau 34** : Distribution des retards de l'éruption des IL.
- Tableau 35** : Comparaison du profil basal en l'absence d'une correction (n=49) et après une correction chirurgicale (n=36) selon le type de denture.
- Tableau 36** : Distribution du profil basal en DP selon le type d'intervention première.



## 2.2. FIGURES

- Figure 1** : Distribution générale des naissances par ville.
- Figure 2** : Distribution générale des naissances dans les six provinces (les CH d'Antsirabe ont été exclus).
- Figure 3** : Distribution des malformations en général selon la province.
- Figure 4** : Distribution des FB par province selon leur nature.
- Figure 5** : Distribution des FB par province selon leur clinique.
- Figure 6** : Distribution de l'apparition des FB dans l'année.
- Figure 7** : Fréquence des FB selon la tranche d'âges de la mère.
- Figure 8** : Distribution des formes anatomocliniques des FB selon le sexe.
- Figure 9** : Distribution des FB en général selon la situation de la lésion.
- Figure 10** : Distribution des FB ayant des lésions antérieures selon la latéralité.
- Figure 11** : Distribution des FB unilatérales selon le côté fendu.
- Figure 12** : Distribution des prévalences des FB à Antsirabe et dans les six provinces.
- Figure 13** : Distribution de la nature des FB à Madagascar et à Antsirabe.
- Figure 14** : Distribution des formes anatomocliniques des FB à Madagascar et à Antsirabe.
- Figure 15** : Courbe des tranches d'âges des patients au moment des premières consultations.
- Figure 16** : Sexe des patients.
- Figure 17** : Lieux de résidence (régions) des parents pendant les périodes péri-conceptionnelles.
- Figure 18** : Distribution des anomalies dans les ascendants et dans les collatéraux.
- Figure 19** : Consanguinité entre les parents.
- Figure 20** : Présence de pathologie pendant le premier trimestre de la grossesse.

- Figure 21** : Distribution des autres causes présumées.
- Figure 22** : Distribution des types de croyances.
- Figure 23** : Antécédents médicaux du patient pouvant être en rapport avec la FB.
- Figure 24** : Courbes des âges des premières corrections chirurgicales.
- Figure 25** : Distribution du type de denture.
- Figure 26** : Distribution des anomalies de position des dents antérieures.
- Figure 27** : Distribution globale du profil basal en fonction de l'existence ou non d'une intervention antérieure.

### 3. LISTE DES PHOTOS

---

- Photo 1.** Affiches sur le site du « *Ranovisy* » au centre de la ville d'Antsirabe : ses vertus thérapeutiques.
- Photo 2.** Affiches sur le site du « *Ranovisy* » au centre de la ville d'Antsirabe : ses caractéristiques.
- Photo 3.** FL droite (cas n° 5).
- Photo 4.** FL gauche (cas n° 7).
- Photo 5.** FLA gauche (cas n° 64). (Exobuccale).
- Photo 6.** FLA gauche (cas n° 64). (Endobuccale).
- Photo 7.** FV (cas n° 59).
- Photo 8.** FLP (cas n° 11).
- Photo 9.** FLP gauche complète (cas n° 14). (Exobuccale).
- Photo 10.** FLP gauche complète (cas n° 14). (Endobuccale).
- Photo 11.** FLP gauche incomplète (avec pont alvéolo-dentaire) (cas n° 68). (Exobuccale).
- Photo 12.** FLP gauche incomplète (avec pont alvéolo-dentaire) (cas n° 68). (Endobuccale).
- Photo 13.** FLP complète (cas n° 71). (Exobuccale).
- Photo 14.** FLP complète (cas n° 71). (Endobuccale).
- Photo 15.** FP sous-muqueuse et FV (cas n° 50).
- Photo 16.** Version de la 22 sur FLP complète (cas n° 14).
- Photo 17.** Version des 11-21 sur FLP bilatérale opérée (cas n° 53).
- Photo 18.** Version des 21-22 sur FLA (cas n° 68). (Endobuccale).
- Photo 19.** Version des 21-22 sur FLA (cas n° 68) (OPG).
- Photo 20.** Rotation de la 12 sur FL (cas n° 19).
- Photo 21.** Rotation de la 21 sur FLP bilatérale complète opérée (cas n° 25).
- Photo 22.** Rotation des 11-21 sur FLP bilatérale complète opérée (cas n° 53).

- Photo 23.** Rotation de la 11 sur FLA (cas n° 78).
- Photo 24.** Translation de la 12 sur FVP (cas n° 65).
- Photo 25.** Interposition des 12-13 sur FLP unilatérale complète (cas n° 15).
- Photo 26.** Interposition des 12-13 sur FLP bilatérale complète opérée (cas n° 53).
- Photo 27.** Ectopie de la 11 dans le palais sur FLP bilatérale complète opérée (cas n° 25).
- Photo 28.** Inclusion de la 21 sur FLP unilatérale complète opérée (cas n° 13) (OPG).
- Photo 29.** Inclusion de la 21 sur FLP unilatérale complète opérée (cas n° 13) (Exobuccale).
- Photo 30.** Inclusion de la 21 sur FLP unilatérale complète opérée (cas n° 13) (Endobuccale).
- Photo 31.** Agénésie de la 12 sur FL gauche (cas n° 7) (OPG).
- Photo 32.** Agénésie de la 12 sur FL gauche (cas n° 7) (Endobuccale).
- Photo 33.** IL droite surnuméraire sur FL (cas n° 19) (OPG).
- Photo 34.** IL droite surnuméraire sur FL (cas n° 19) (Exobuccale).
- Photo 35.** IL droite surnuméraire sur FL (cas n° 19) (Endobuccale).
- Photo 36.** OPG montrant une microdontie de la 21 sur FLP unilatérale complète (cas n° 14).
- Photo 37.** Microdontie de la 22 sur une FL gauche (cas n° 7) (OPG).
- Photo 38.** Microdontie de la 22 sur une FL gauche (cas n° 7) (Endobuccale).
- Photo 39.** 12 conique sur FLA gauche (cas n° 80).
- Photo 40.** 12 conique sur FL droite (cas n° 5).
- Photo 41.** Dysplasie de la 11 sur FLA incomplète droite (cas n° 3).
- Photo 42.** Dysplasie de la 11 sur FLP complète droite (cas n° 10).
- Photo 43.** Dysplasie des 11-21 sur FLP bilatérale complète opérée (cas n° 21).
- Photo 44.** Dysplasie de la 12 sur FLA complète droite (cas n° 78).

- Photo 45.** Retard d'éruption sur FLP bilatérale complète chez un bébé de 12 mois (cas n° 67).
- Photo 46.** Retard d'éruption de la 52 sur FLP droite chez une fille de 2,5 ans (cas n° 4).
- Photo 47.** Retard d'éruption des 61-62 sur FLP gauche chez un garçon de 1,5 an (cas n° 64).
- Photo 48.** Retard d'éruption des 11-12-13-21-22-23 sur FLP gauche chez un garçon de 9 ans (cas n° 14) (OPG).
- Photo 49.** Retard d'éruption des 11-12-13-21-22-23 sur FLP gauche chez un garçon de 9 ans (cas n° 14) (Endobuccale).
- Photo 50.** FLP droite complète non opérée et profil basal en classe I chez un patient âgé de 18 ans (cas n° 15) (Face).
- Photo 51.** FLP droite complète non opérée et profil basal en classe I chez un patient âgé de 18 ans (cas n° 15) (Profil).
- Photo 52.** FLP bilatérale complète non opérée et profil basal en classe II chez une fille de 3 ans (cas n° 71) (Face).
- Photo 53.** FLP bilatérale complète non opérée et profil basal en classe II chez une fille de 3 ans (cas n° 71) (Profil).
- Photo 54.** FLP gauche complète opérée par chéiloplastie et par uranoplastie et profil basal en classe III chez un patient de 16 ans (cas n° 13) (Face).
- Photo 55.** FLP gauche complète opérée par chéiloplastie et par uranoplastie et profil basal en classe III chez un patient de 16 ans (cas n° 13) (Profil).
- Photo 56.** FLP gauche incomplète opérée de chéiloplastie et profil basal en classe III chez un enfant de 10 ans (cas n° 48) (Face).
- Photo 57.** FLP gauche incomplète opérée par chéiloplastie et profil basal en classe III chez un garçon de 10 ans (cas n° 48) (Profil).
- Photo 58.** FLP droite complète opérée par chéiloplastie et profil basal en classe I chez une fille de 5,5 ans (cas n° 20) (Face).
- Photo 59.** FLP droite complète opérée de chéiloplastie et profil basal en classe I chez une fille de 5,5 ans (cas n° 20) (Profil).
- Photo 60.** FLP bilatérale complète opérée par chéiloplastie et par uranoplastie et profil basal en classe II chez un garçon de 3,5 ans (cas n° 31) (Face).

- Photo 61.** FLP bilatérale complète opérée par chéiloplastie et par uranoplastie et profil basal en classe II chez un garçon de 3,5 ans (cas n° 31) (Profil).
- Photo 62.** FLP droite complète opérée par chéiloplastie et par uranoplastie et profil basal en classe III chez une patiente de 23 ans. Insuffisances maxillaires latérale droite et sagittale antérieure (cas n° 23) (Face).
- Photo 63.** FLP droite complète opérée par chéiloplastie et par uranoplastie et profil basal en classe III chez une patiente de 23 ans. Insuffisances maxillaires latérale droite et sagittale antérieure (cas n° 23) (Profil).
- Photo 64.** FLP droite complète opérée par chéiloplastie et par uranoplastie et profil basal en classe III chez une patiente de 23 ans. Insuffisances maxillaires latérale droite et sagittale antérieure (cas n° 23) (Endobuccale).

#### 4. TABLEAU D'ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

(Echantillon d'un tableau d'enquête épidémiologique)

**Sources** : Maternité de Befelatanana (Antananarivo)

**Année** : 1998

Mois	Nce	FB Sexe BB	ô MF° Sexe BB	Age mère	Clinique	Vitalité BB
Jan	650	F	F	25 33	- Sd : FLG + Anencéphalie - Pied bot	MIU
Fév	623	F	F M	29 39 37	- FLPG - Polydactylie MI - Polydactylie MSD	
Mar	776		F	20		
Avr	716		F M F	18 17 17	- Anencéphalie - Hydrocéphalie - Pied bot	MIU MN
Mai	713	F		24	FLG	
Jun	707					
Jul	786		M F	34 28	- Hydrocéphalie - Polydactylie MSG	MIU
Aoû	767	M	F	33 21	- Sd : FLPB + Cyclope + Pas de boîte crânienne - MF°	MN MIU
Sep	690		F	28	Polydactylie MS	
Oct	795		F F	26 33	- Anencéphalie - Hydrocéphalie	MIU MIU
Nov	665					
Déc	670		M	23	Hydrocéphalie	MIU
Total	8.558	4	14			

Abréviations :

- Mois : Mois de naissance
- FB Sexe BB : Fente buccale (sexe du bébé)
- F : Sexe féminin
- M : Sexe masculin
- ô MF Sexe BB : Autres malformations (sexe du bébé)
- Sd : Fente buccale syndromique
- FLG : Fente labiale gauche
- FLPG : Fente labio-palatine gauche
- MI : Membre inférieur
- MSD(G) : Membre supérieur droit (gauche)
- FLPB : Fente labio-palatine bilatérale
- MF° : Malformation de nature non précisée
- MS : Membre supérieur
- MIU : Mort in-utéro
- MN : Mort-né

**FICHE D'ENQUETE  
FENTES LABIO-PALATINES ET DENTITION**

**CONCERNANT LE PATIENT**

Nom et prénoms : .....  
 N° d'identité : .....  
 Age : .....  
 Sexe : 1 Masculin 2 Féminin  
 Rang dans la fratrie : .....

**CONCERNANT LES PARENTS (Conception et grossesse)**

Religion : 1 Catholique 2 Protestante 3 Musulmane  
 4 Athée 5 Autre : ..... Père : .....  
 Ethnie : Mère : .....  
 Région de résidence pendant la grossesse : .....  
 Niveau d'instruction (Mère/Père) : 1 Illettré / 2 Primaire /  
 3 Secondaire / 4 Lycée / 5 Université /  
 Profession (Mère/Père) : 1 Cadre / 2 Employé /  
 3 Paysan / 4 Sans profession /  
 Consultation prénatale : 1 Oui 2 Non  
 Si Oui : Médicale Matrone  
 Maladies : 1 Oui 2 Non  
 Si oui, lesquelles ? : .....  
 Echographie : 1 Oui 2 Non  
 Consanguinité : 1 Oui 2 Non  
 Tabac à fumer : Mère/Père  
 Tabac à chiquer : Mère/Père  
 Alcool : Mère/Père  
 Habitudes alimentaires particulières : .....  
 Prise de médicaments : 1 Oui 2 Non  
 Si oui, lesquels ? : .....  
 Prise de tisanes : 1 Oui 2 Non  
 Si oui, lesquelles ? : .....  
 Autres : 1 Irradiations 2 Choc émotionnel  
 3 Autres : .....  
 Coutumes / Croyances : .....

**NOTION D'HEREDITE**

Anomalie similaire dans la fratrie : 1 Oui 2 Non  
 Si oui, nature ? : .....  
 Paternel : 1 Oui 2 Non  
 Si oui, nature ? : .....  
 Maternel : 1 Oui 2 Non  
 Si oui, nature ? : .....

**MODE D'ALAIEMENT**

1 Aux seins 2 Biberon 3 Petite cuillère 4 Tétine spéciale

**EXAMEN**

Antécédents médicaux de l'enfant : .....  
 Interventions Antérieures : 1 Oui 2 Non  
 Si oui, nature : ..... à quel âge ? : .....  
 nature : ..... à quel âge ? : .....

**CLASSIFICATION DE LA FENTE**

<i>selon l'étendue</i>		<i>selon le côté atteint</i>
- 1 Labiale		- 1 Unilatérale gauche
- 2 Labio-alvéolaire		- 2 Unilatérale droite
- 3 Vélaire		- 3 Bilatérale symétrique
- 4 Vélo-palatine		- 4 Bilatérale asymétrique
- 5 Labio-palatine		- 5 Médiane

**PROFIL FACIAL**

- Dentaire : 1 Classe I 2 Classe II 3 Classe III  
 - Basale : 1 Classe I 2 Classe II 3 Classe III

**5. FICHE D'ENQUETE CLINIQUE**

**5.1. Recto**





## 6. RESULTATS

---

(TABLEAUX et FIGURES)

Les centres hospitaliers par province

<b>N°</b>	<b>Provinces</b>	<b>Hôpitaux</b>
<b>1</b>	Antananarivo	CHU Befelatanana CENHOSOA CHU Itaosy
<b>2</b>	Antsiranana	CHRR Antsiranana
<b>3</b>	Fianarantsoa	CHU Fianarantsoa
<b>4</b>	Mahajanga	CHU Mahajanga
<b>5</b>	Toamasina	CHU Toamasina
<b>6</b>	Toliara	CHRR Toliara

Particularité : Antsirabe

<b>Ville</b>	<b>Hôpitaux</b>
Antsirabe	CHRR Antsirabe HLA Antsirabe

6.1. PARTIE EPIDEMIOLOGIQUE

**Tableau 1.** CHU Befelatanana

Année	Nb Naissances	Nb FB en général	Nb FB isolées	Nb FB syndromiques	Nb autres MF
1998	8558	4	2	2	14
1999	5013	2	1	1	14
2000	4425	2	2	0	10
2001	5448	7	7	0	15
2002	6085	3	2	1	9
2003	8416	5	4	1	17
2004	7827	2	1	1	17
2005	7758	3	2	1	14
2006	7790	3	3	0	13
2007	7135	3	2	1	12
<b>Total</b>	<b>68455</b>	<b>34</b>	<b>26</b>	<b>8</b>	<b>135</b>

**Tableau 2.** CENHOSOA

Année	Nb Naissances	Nb FB en général	Nb FB isolées	Nb FB syndromiques	Nb autres MF
1998	1691	0	0	0	4
1999	1708	2	2	0	1
2000	1569	1	1	0	2
2001	1620	0	0	0	2
2002	1280	0	0	0	2
2003	1213	1	0	1	2
2004	1185	0	0	0	2
2005	996	2	1	1	0
2006	891	0	0	0	2
2007	960	1	1	0	1
<b>Total</b>	<b>13113</b>	<b>7</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>18</b>

**Tableau 3. CHU Itaosy**

Année	Nb Naissances	Nb FB en général	Nb FB isolées	Nb FB syndromiques	Nb autres MF
1998	1386	1	1	0	1
1999	1379	0	0	0	3
2000	1126	0	0	0	2
2001	1326	1	1	0	2
2002	1413	1	1	0	1
2003	1457	1	0	1	0
2004	1631	0	0	0	2
2005	1621	1	1	0	2
2006	1527	0	0	0	2
2007	1400	2	2	0	1
<b>Total</b>	<b>14266</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>16</b>

**Tableau 4. CHRR Antsiranana**

Année	Nb Naissances	Nb FB en général	Nb FB isolées	Nb FB syndromiques	Nb autres MF
1998	535	1	1	0	2
1999	580	0	0	0	4
2000	556	1	0	1	1
2001	474	0	0	0	6
2002	495	0	0	0	3
2003	728	0	0	0	2
2004	658	0	0	0	3
2005	729	0	0	0	4
2006	698	0	0	0	8
2007	607	1	1	0	3
<b>Total</b>	<b>6060</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>36</b>

**Tableau 5. CHU Fianarantsoa**

Année	Nb Naissances	Nb FB en général	Nb FB isolées	Nb FB syndromiques	Nb autres MF
1998	573	0	0	0	1
1999	1552	1	1	0	2
2000	1015	0	0	0	5
2001	906	1	1	0	1
2002	886	0	0	0	1
2003	1375	1	1	0	1
2004	1486	1	1	0	2
2005	1232	0	0	0	1
2006	1476	1	0	1	2
2007	1571	1	1	0	0
<b>Total</b>	<b>12072</b>	<b>6</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>16</b>

**Tableau 6. CHU Mahajanga**

Année	Nb Naissances	Nb FB en général	Nb FB isolées	Nb FB syndromiques	Nb autres MF
1998	866	0	0	0	3
1999	826	1	1	0	1
2000	794	0	0	0	3
2001	780	0	0	0	3
2002	795	1	0	1	1
2003	871	0	0	0	6
2004	782	0	0	0	1
2005	802	0	0	0	3
2006	839	1	1	0	2
2007	1004	1	1	0	5
<b>Total</b>	<b>8359</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>28</b>

**Tableau 7. CHU Toamasina**

Année	Nb Naissances	Nb FB en général	Nb FB isolées	Nb FB syndromiques	Nb autres MF
1998	1450	1	1	0	2
1999	1460	0	0	0	2
2000	1764	1	1	0	5
2001	1834	2	2	0	5
2002	1964	0	0	0	2
2003	2660	2	2	0	1
2004	2754	1	0	1	3
2005	2681	0	0	0	3
2006	2579	2	2	0	1
2007	2107	0	0	0	3
<b>Total</b>	<b>21253</b>	<b>9</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>27</b>

**Tableau 8. CHRR Toliara**

Année	Nb Naissances	Nb FB en général	Nb FB isolées	Nb FB syndromiques	Nb autres MF
1998	594	1	0	1	0
1999	475	0	0	0	3
2000	561	0	0	0	2
2001	673	0	0	0	2
2002	550	1	1	0	1
2003	716	0	0	0	2
2004	1081	0	0	0	5
2005	962	0	0	0	5
2006	1075	1	1	0	10
2007	708	0	0	0	2
<b>Total</b>	<b>7395</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>32</b>

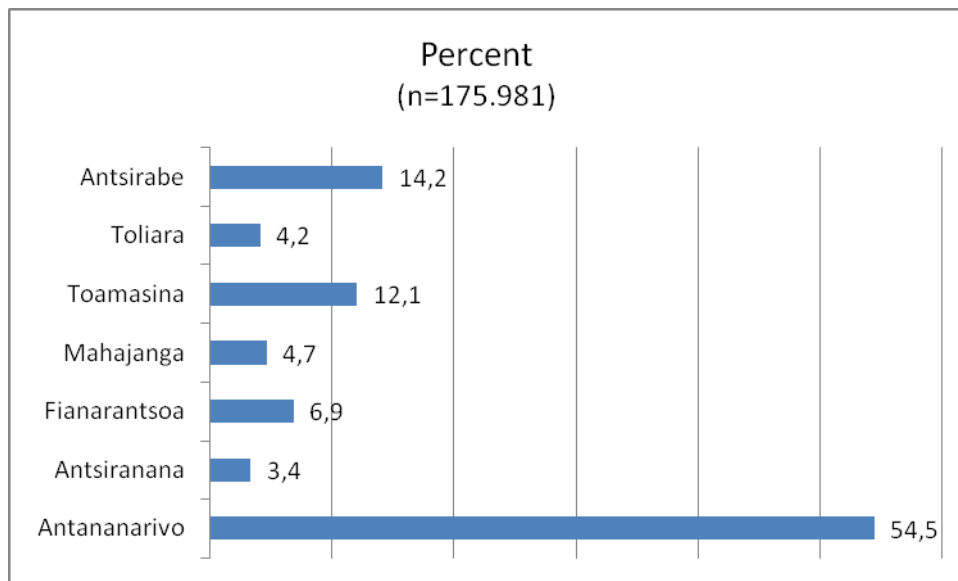
**Tableau 9.** CHRR Antsirabe

Année	Nb Naissances	Nb FB en général	Nb FB isolées	Nb FB syndromiques	Nb autres MF
1998	1943	1	1	0	9
1999	2204	1	1	0	10
2000	2064	1	0	1	4
2001	1757	1	1	0	9
2002	2018	1	0	1	6
2003	2018	3	2	1	2
2004	2048	3	3	0	9
2005	1737	1	1	0	5
2006	1583	4	3	1	3
2007	1672	2	2	0	5
<b>Total</b>	<b>19044</b>	<b>18</b>	<b>14</b>	<b>4</b>	<b>62</b>

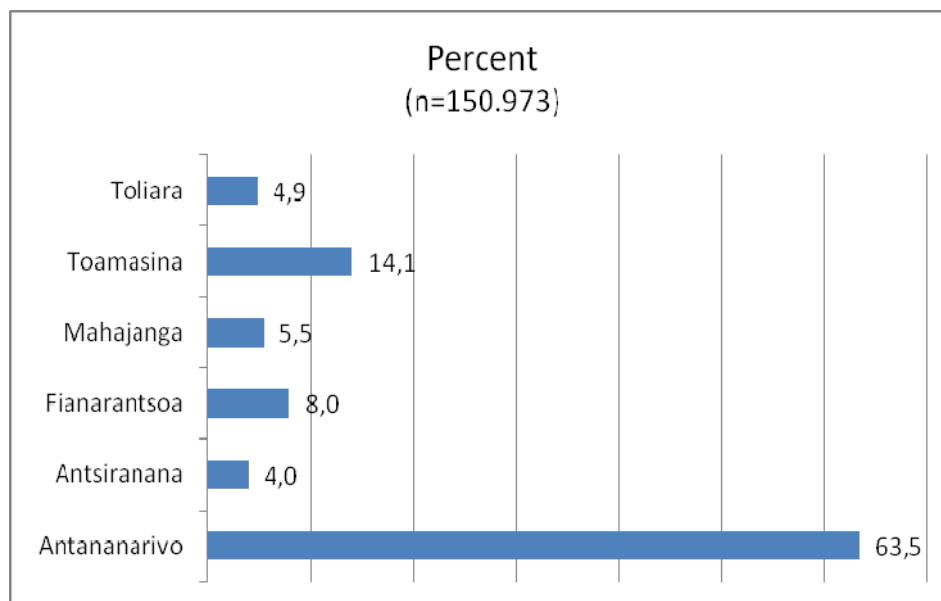
**Tableau 10.** HLA Antsirabe

Année	Nb Naissances	Nb FB en général	Nb FB isolées	Nb FB syndromiques	Nb autres MF
1998	443	0	0	0	3
1999	500	1	0	1	7
2000	540	0	0	0	6
2001	504	0	0	0	2
2002	460	1	1	0	2
2003	493	0	0	0	4
2004	606	1	1	0	2
2005	700	0	0	0	11
2006	774	1	0	1	6
2007	944	1	1	0	5
<b>Total</b>	<b>5964</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>48</b>

**Figure 1.** Distribution générale des naissances par ville

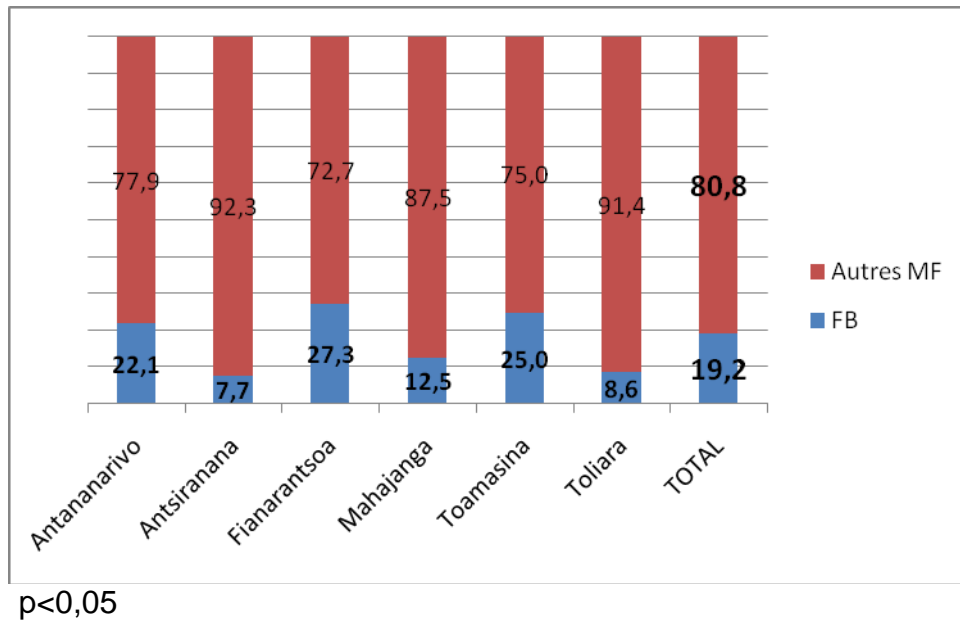


**Figure 2.** Distribution générale des naissances dans les six provinces (les CH d'Antsirabe ont été exclus)





**Figure 3.** Distribution des malformations en général selon la province (n=381)



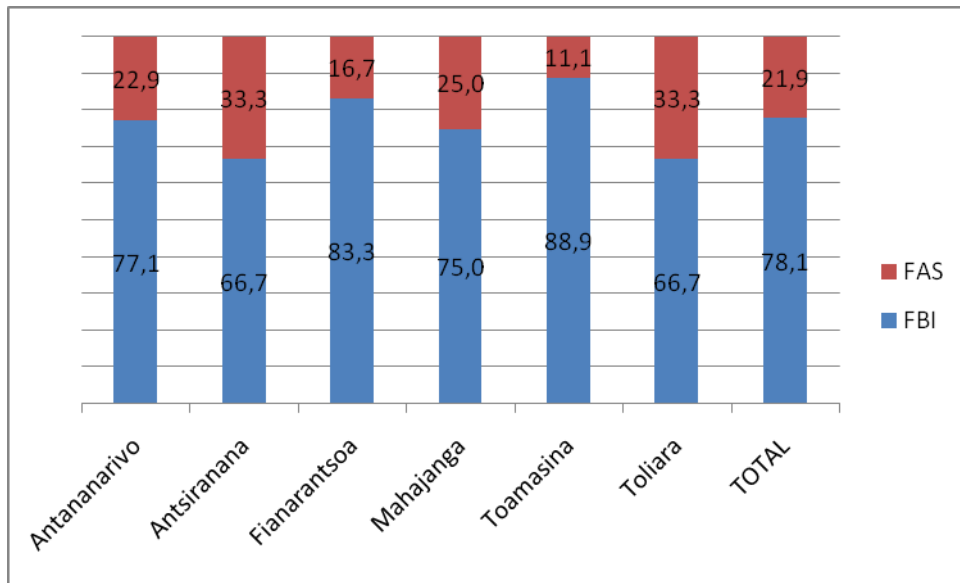
**Tableau 11.** Prévalence des FB à Madagascar

Madagascar (n = 150.973)	FB en général	Nature		Clinique		
		FBI	FAS	FL	FP	FLP
N	73	57	16	19	18	36
‰	0,48	0,38	0,10	0,12	0,12	0,24

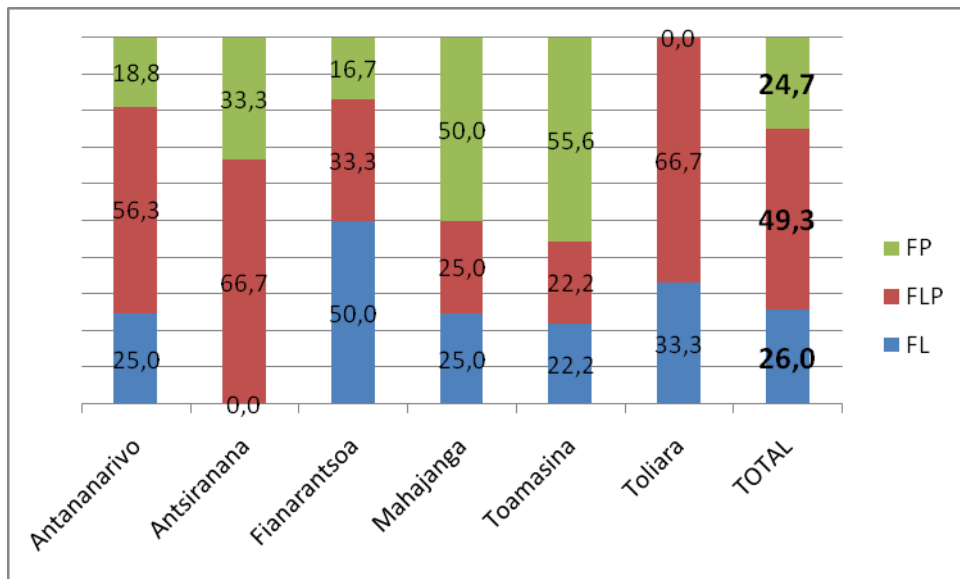
**Tableaux 12.** Prévalences des FB par provinces (n=73)

Provinces		FB en général	Nature		Clinique		
			FBI	FAS	FL	FP	FLP
Antananarivo	N	48	37	11	12	9	27
(n=95.834)	%	0,50	0,39	0,11	0,13	0,09	0,28
Antsiranana	N	3	2	1	0	1	2
(n=6.060)	%	0,49	0,33	0,16	0,00	0,16	0,33
Fianarantsoa	N	6	5	1	3	1	2
(n=12.072)	%	0,50	0,42	0,08	0,25	0,08	0,17
Mahajanga	N	4	3	1	1	2	1
(n=8.359)	%	0,47	0,35	0,12	0,12	0,23	0,12
Toamasina	N	9	8	1	2	5	2
(n=21.253)	%	0,42	0,37	0,05	0,09	0,24	0,09
Toliara	N	3	2	1	1	0	2
(n=7.395)	%	0,40	0,27	0,13	0,13	0,00	0,27

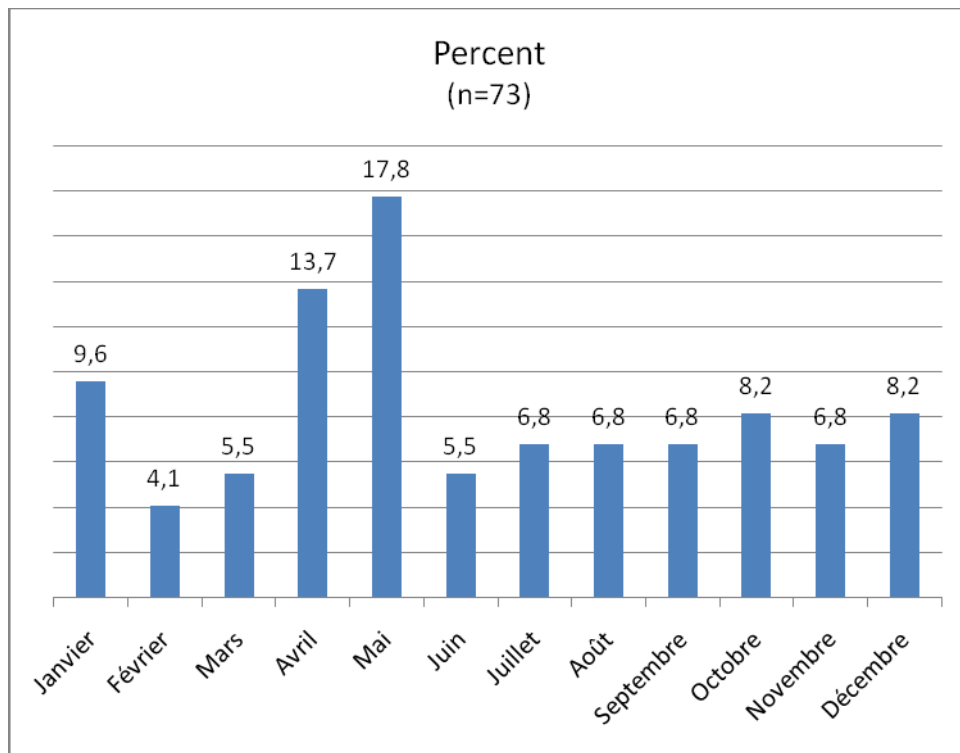
**Figure 4.** Distribution des FB par province selon leur nature (n=73)



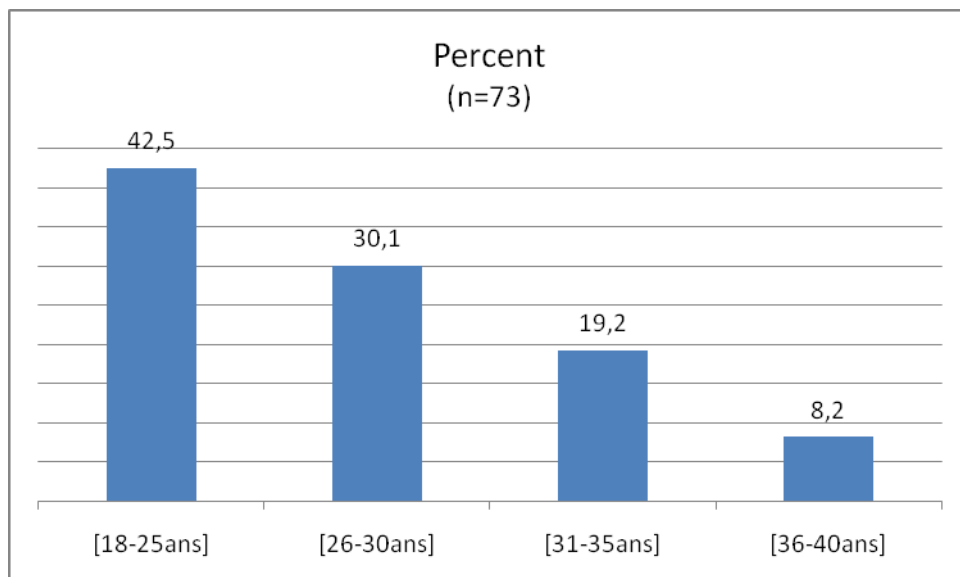
**Figure 5.** Distribution des FB par province selon leur clinique (n=73)



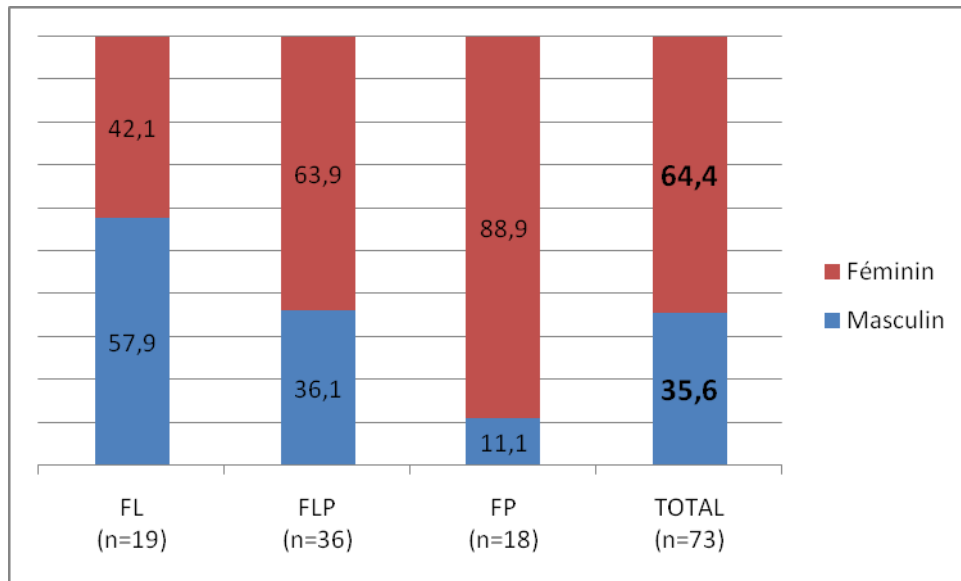
**Figure 6.** Distribution de l'apparition des FB dans l'année



**Figure 7.** Fréquence des FB selon la tranche d'âges de la mère

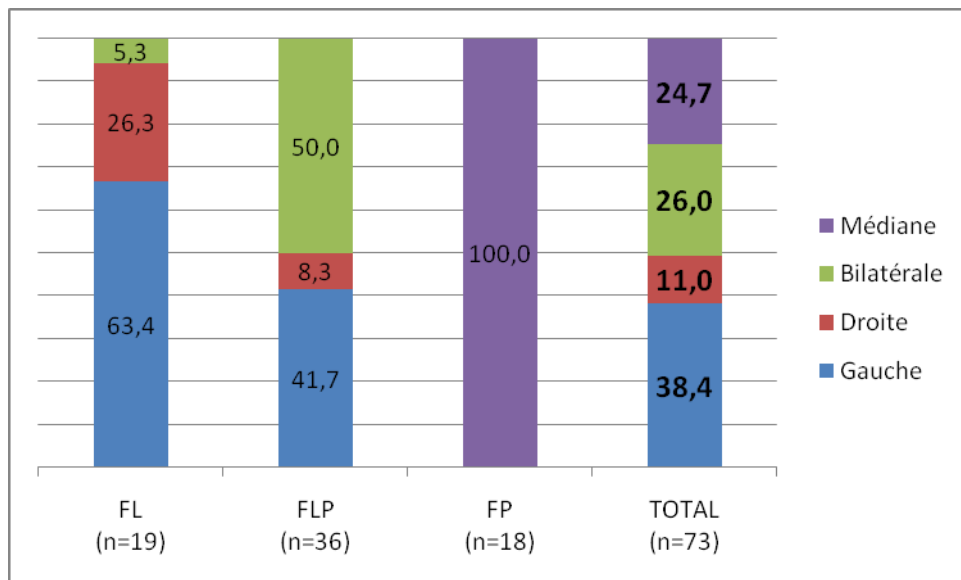


**Figure 8.** Distribution des formes anatomocliniques des FB selon le sexe (n=73)



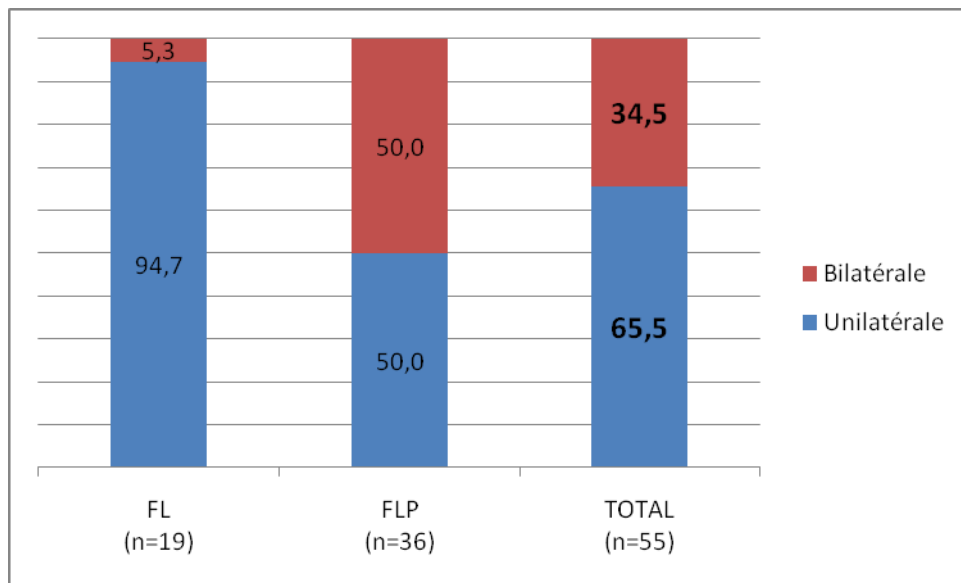
p<0,01

**Figure 9.** Distribution des FB en général selon la situation de la lésion (n=73)

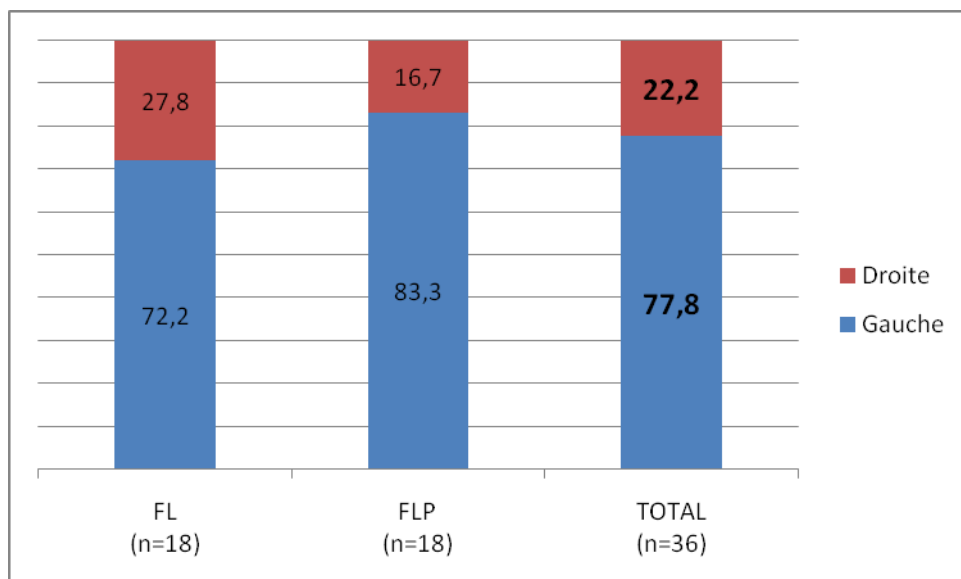


p<0,001

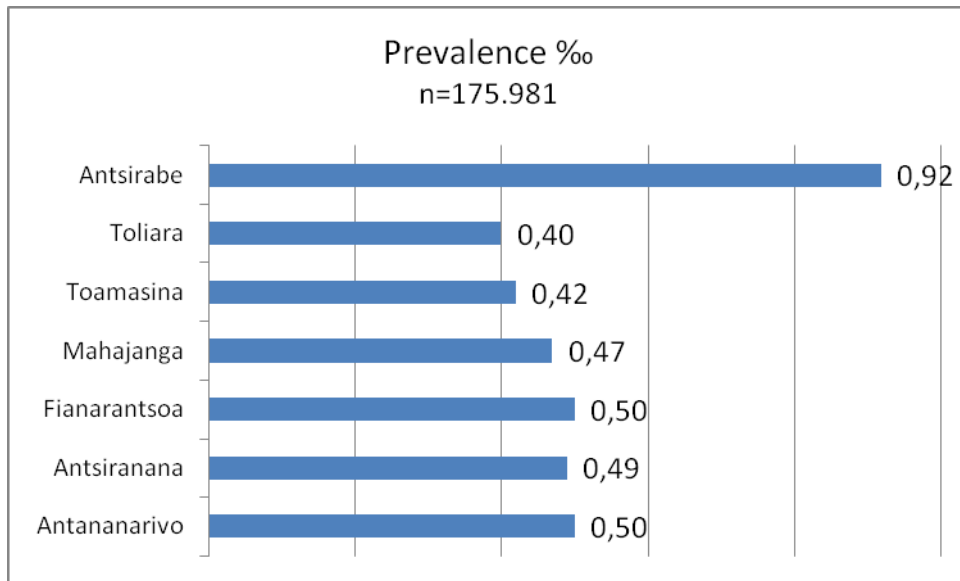
**Figure 10.** Distribution des FB ayant des lésions antérieures selon la latéralité (n=55)



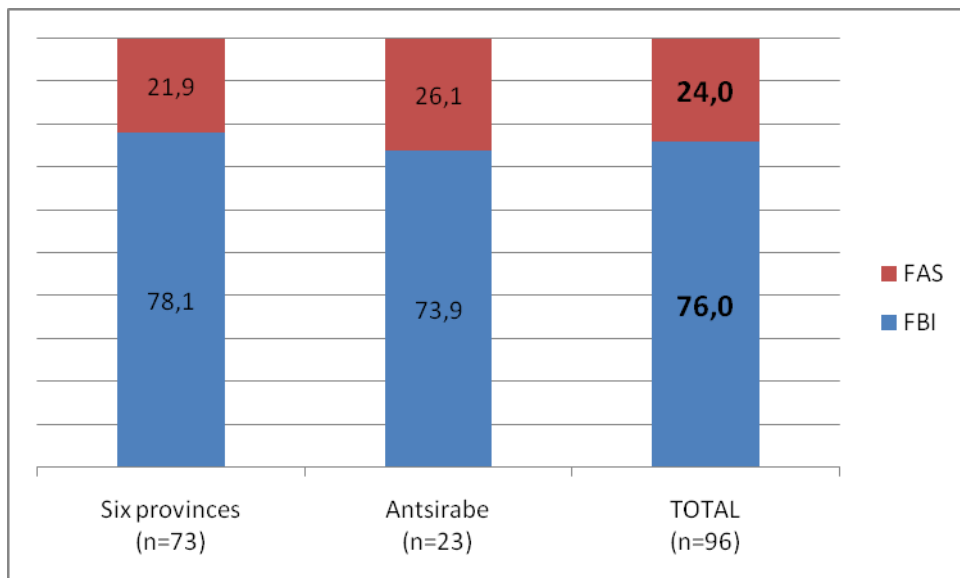
**Figure 11.** Distribution des FB unilatérales selon le côté fendu (n=36)



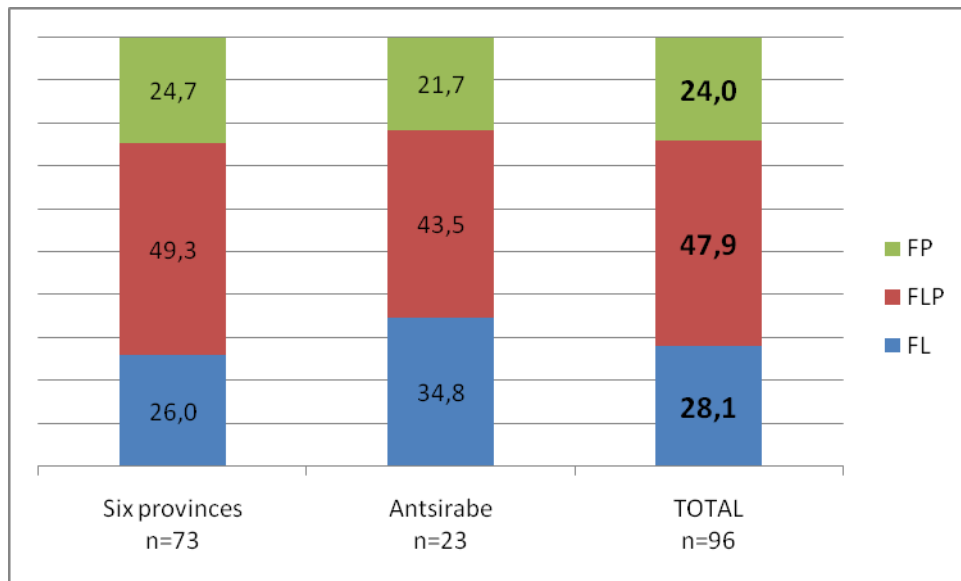
**Figure 12.** Distribution des prévalences des FB à Antsirabe et dans les six provinces



**Figure 13.** Distribution de la nature des FB à Madagascar et à Antsirabe (n=96)



**Figure 14.** Distribution des formes anatomocliniques des FB à Madagascar et à Antsirabe (n=96)



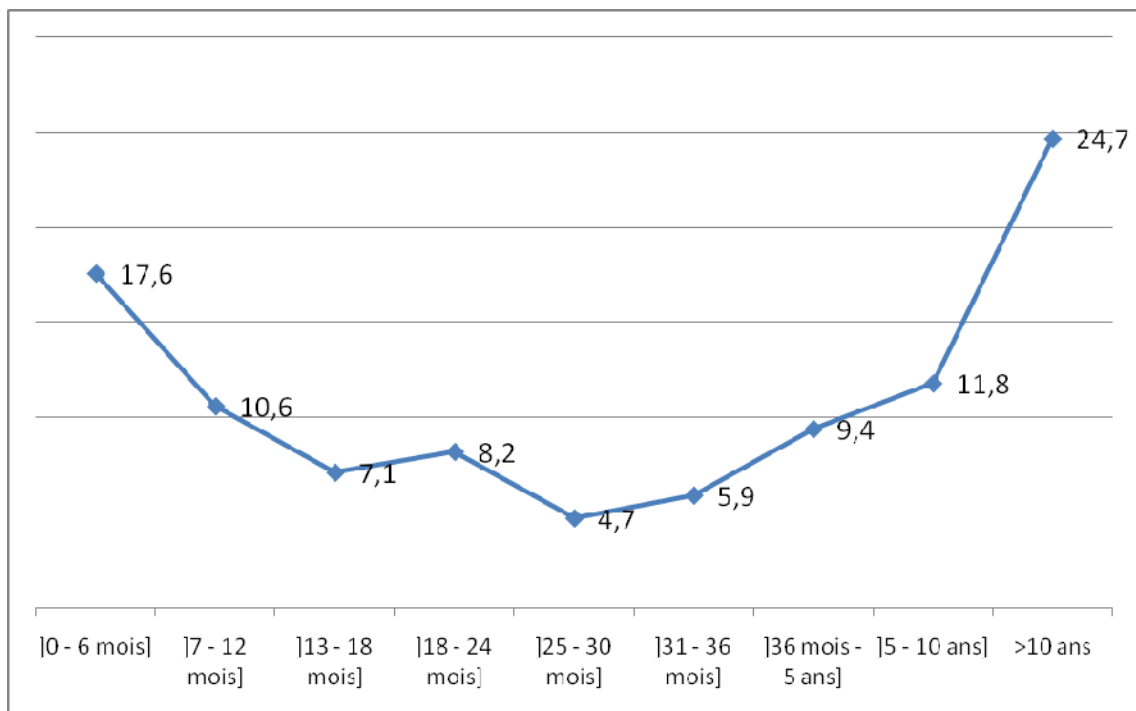


## 6.2. PARTIE CLINIQUE

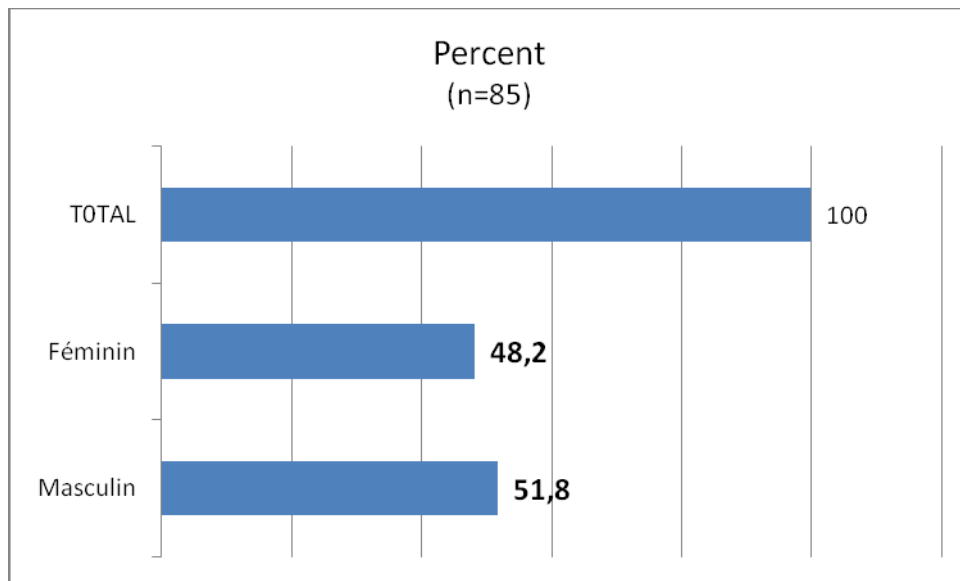
**Tableau 13.** Récapitulatif des âges des patients au moment des premières consultations

	N	Total des âges (ans)	Age moyen (ans)	Age minimal (ans)	Age maximal (ans)
1 <sup>ère</sup> consultation	85	593,5	7,0	0,5	35,0

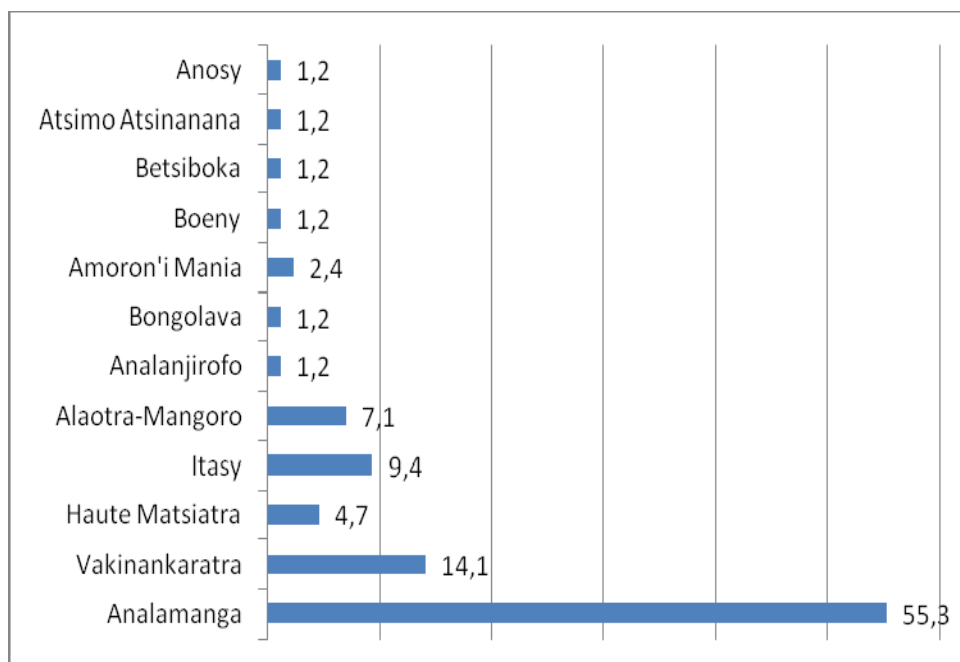
**Figure 15.** Courbe des tranches d'âges des patients au moment des premières consultations (n=85)



**Figure 16.** Sexe des patients



**Figure 17.** Lieux de résidence (régions) des parents pendant les périodes péri-conceptionnelles (n=85)



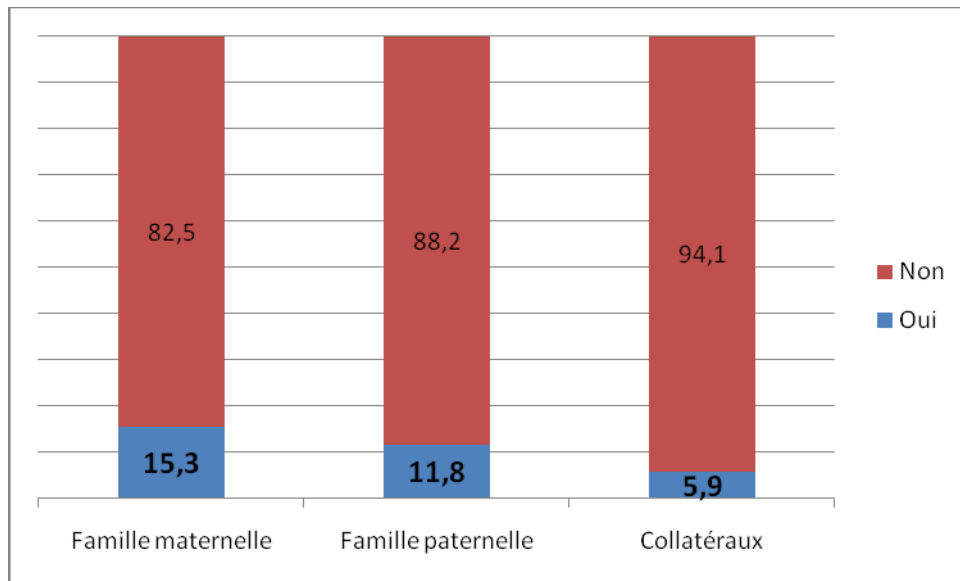
**Tableau 14.** Distribution de l'origine ethnique des parents (n=85)

		Mère		Père	
		N	%	N	%
Ethnie	Merina	71	83,5	67	78,8
	Betsileo	5	5,9	8	9,4
	Sihanaka	4	4,7	5	5,9
	Antaisaka	2	2,4	1	1,2
	Vezo	0	0,0	1	1,2
	Bezanozano	2	2,4	1	1,2
	Betsimisaraka	0	0,0	1	1,2
	Antanosy	1	1,2	1	1,2
Total		85	100,0	85	100,0

**Tableau 15.** Consultations et échographies prénatales (n=85)

	CPN		Echographie	
	N	%	N	%
Oui	78	91,8	25	29,4
Non	2	2,4	56	65,9
PdR	5	5,9	4	4,7
Total	85	100,0	85	100,0

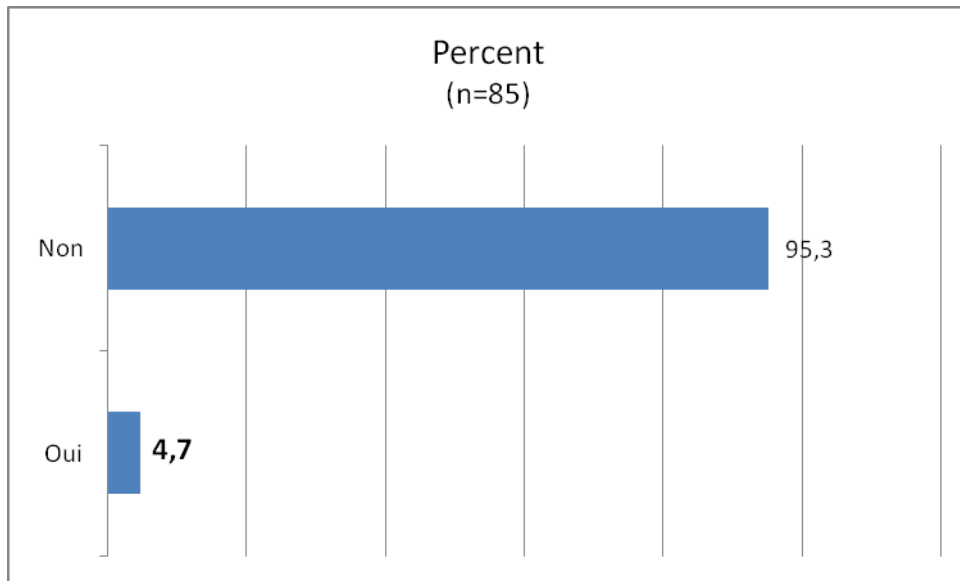
**Figure 18.** Distribution des anomalies dans les ascendants et les collatéraux (n=85)



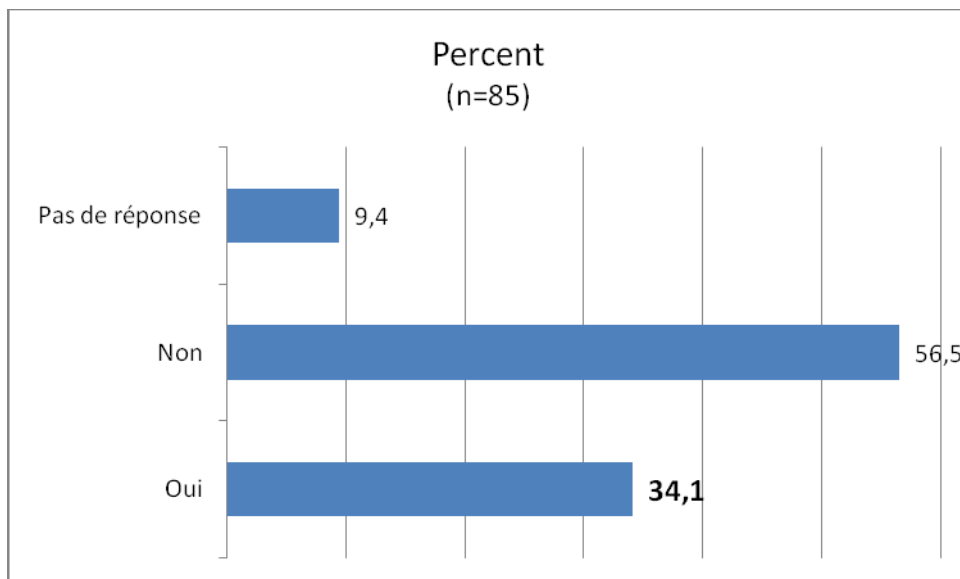
**Tableau 16.** Distribution des FB dans la fratrie selon la présence d'anomalie dans les ascendants (n=85)

Présence d'anomalie dans la fratrie	Présence d'anomalie dans les ascendants				Total	
	Oui		Non		N	%
	N	%	N	%		
Oui	3	14,3	2	3,1	5	5,9
Non	18	85,7	62	96,9	80	94,1
Total	21	100,0	64	100,0	85	100,0

**Figure 19.** Consanguinité entre les parents



**Figure 20.** Présence de pathologie pendant le premier trimestre de la grossesse

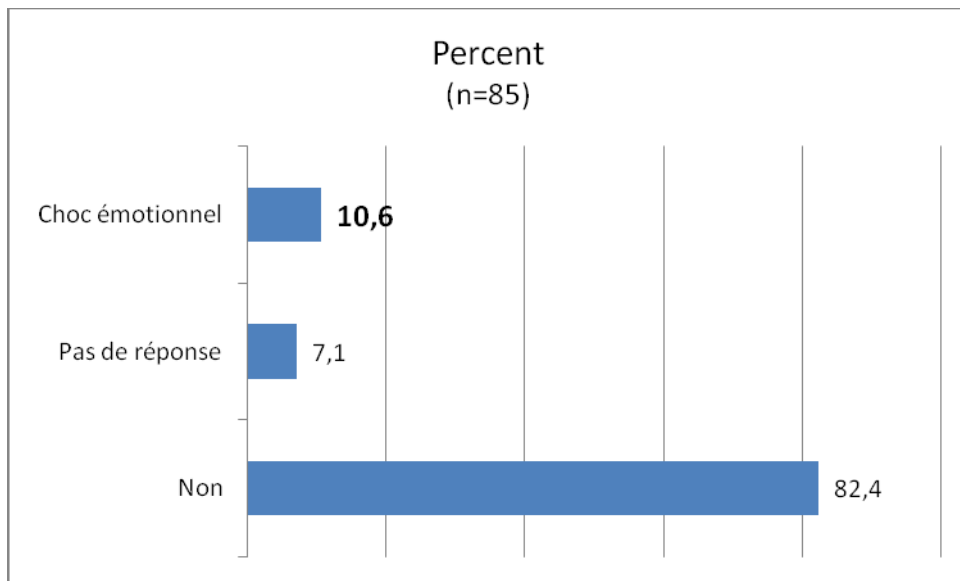


**Tableau 17.** Distribution des types de pathologies contractées pendant le premier trimestre de la grossesse (n=85)

Type de pathologie	Présence de pathologie							
	Oui 34,1%		Non 56,5%		Pas de réponse 9,4%		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Néant	0	0,0	48	100,0	0	0,0	48	56,5
Pas de réponse	0	0,0	0	0,0	8	100,0	8	9,4
Non précisée	12	41,4	0	0,0	0	0,0	12	14,1
Rhinite- Grippe-Fièvre	7	8,2	0	0,0	0	0,0	7	8,2
Epigastralgie	1	3,4	0	0,0	0	0,0	1	1,2
Ictères	1	3,4	0	0,0	0	0,0	1	1,2
Perte de connaissance	5	17,2	0	0,0	0	0,0	5	5,9
Paludisme	2	6,9	0	0,0	0	0,0	2	2,4
Asthme	1	3,4	0	0,0	0	0,0	1	1,2
Total	29	100,0	48	100,0	8	100,0	85	100,0

p<0,001

**Figure 21.** Distribution des autres causes présumées

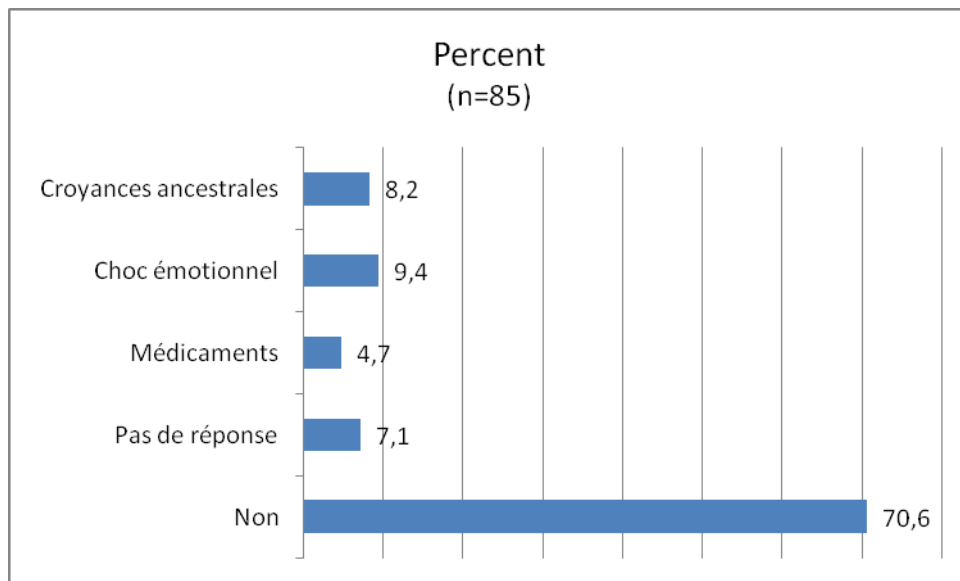


**Tableau 18.** Distribution des habitudes toxico-alimentaires de la mère pendant les périodes péri-conceptionnelles (n=85)

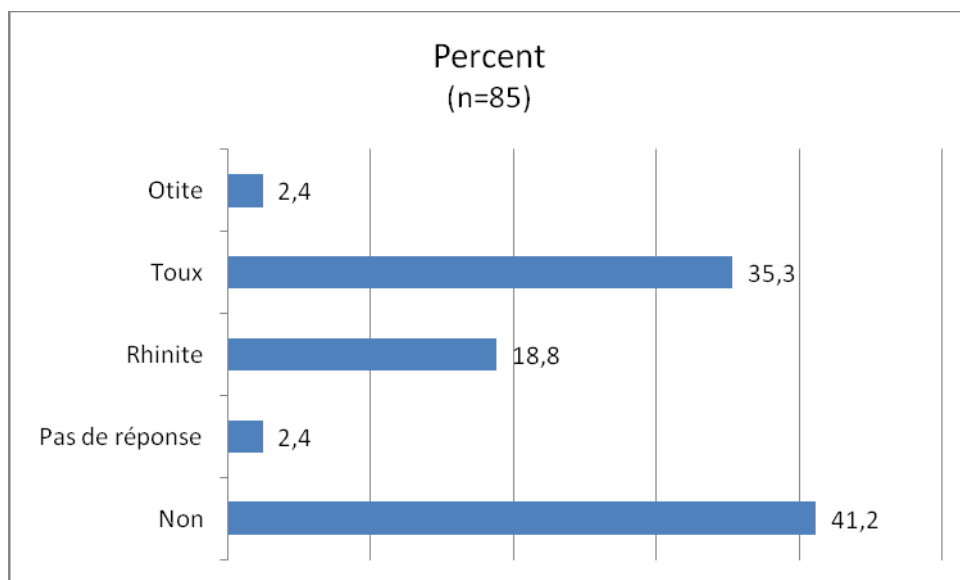
Habitudes alimentaires et toxiques		Nature	N	%	
Aliments inhabituels	Non	-	65	76,5	
	Pas de réponse	-	8	9,4	
		Oui (n=12 ; 14,1%)	Pommes	1	1,2
			Manioc	2	2,4
			Briques	2	2,4
			Aliments acides	3	3,5
			Aliments sucrés	1	1,2
			Café	1	1,2
			Bananes	2	2,4
Médicaments	Non		-	58	68,2
	Pas de réponse	-	8	9,4	
		Oui (n=19 ; 22,4%)	Oui mais non précisé	8	9,4
			Calcium	1	1,2
			Chloroquine	5	5,9
			Aspirine	1	1,2
			Phénobarbital	1	1,2
			Diclofénac	1	1,2
			Paracétamol	1	1,2
			Salbutamol	1	1,2
Tabac	Non		-	60	70,6
	Pas de réponse	-	6	7,1	
		Oui (n=19 ; 22,4%)	Tabac à chiquer	12	14,1
			Tabac à fumer	7	8,2
Plantes médicinales	Non	-	63	74,1	
	Pas de réponse	-	5	5,9	
		Oui (n=17 ; 20,0%)	Oui mais non précisé	12	14,1
			Volokatsaka	2	2,4
			Dingadingana	3	3,5



**Figure 22.** Distribution des types de croyances



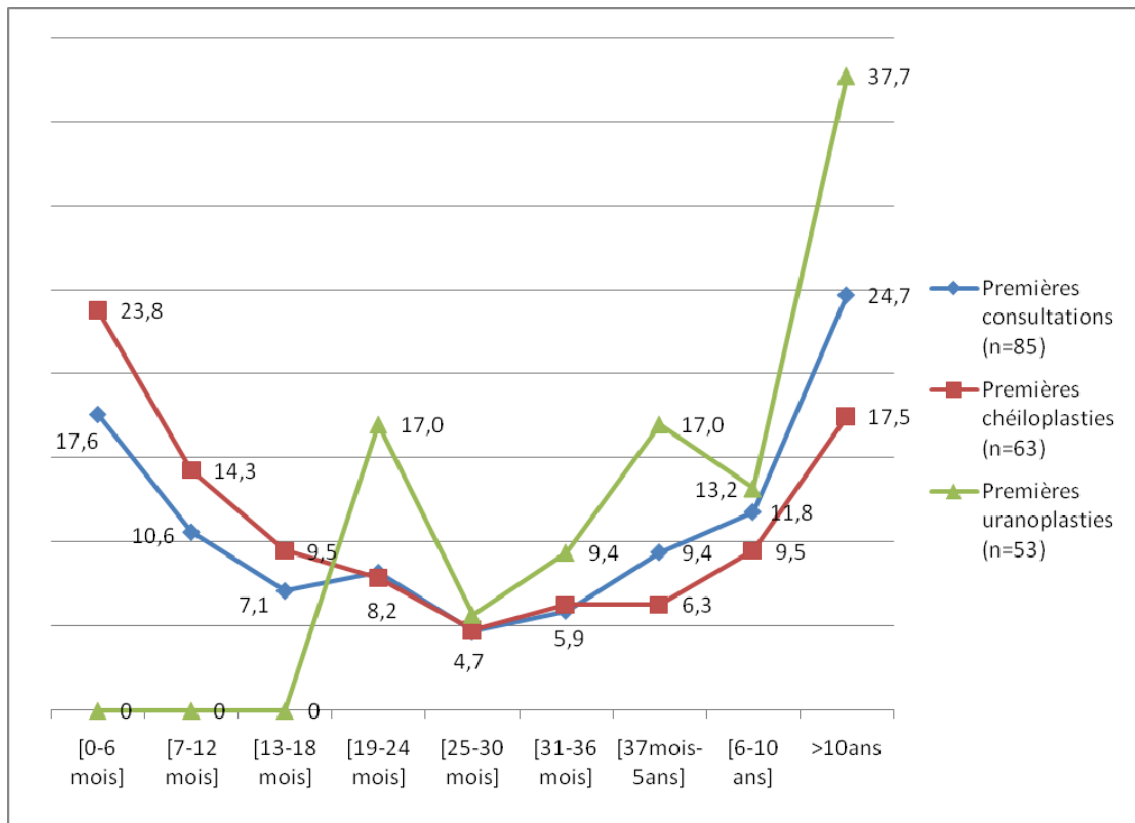
**Figure 23.** Antécédents médicaux du patient pouvant être en rapport avec la FB



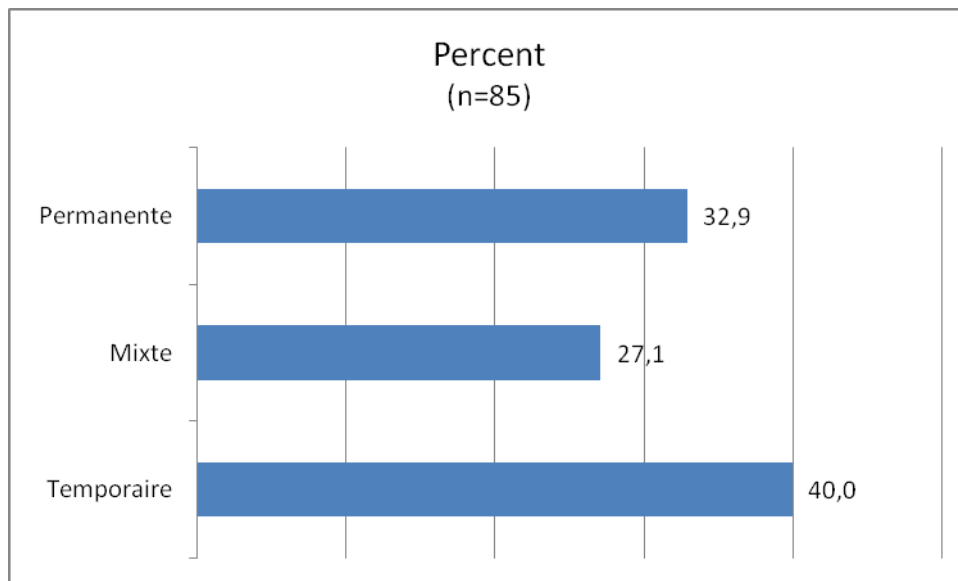
**Tableau 19.** Récapitulatif des âges des patients au moment des premières consultations et interventions chirurgicales

	N	Total des âges (ans)	Age moyen (ans)	Age minimal (ans)	Age maximal (ans)
1 <sup>ère</sup> consultation	85	593,5	7,0	0,5	35,0
1 <sup>ère</sup> chéiloplastie	63	334,0	5,3	0,5	35,0
1 <sup>ère</sup> uranoplastie	53	524,0	9,9	2,0	33,0

**Figure 24.** Courbes des âges des premières corrections chirurgicales



**Figure 25.** Distribution du type de denture



**Tableau 20.** Documents d'examens complémentaires (n=85)

	Photos		OPT		Moulages	
	N	%	N	%	N	%
Oui	80	94,1	50	58,8	2	2,4
Non	5	5,9	35	41,2	83	97,6
Total	85	100,0	85	100,0	85	100,0

**Tableau 21.** Distribution générale des côtés atteints par rapport aux formes anatomocliniques (n=85)

Côté atteint	Formes anatomocliniques			Total (N=85)
	FL (n=15)	FP (n=22)	FLP (n=48)	
Gauche (n=32)	9,4	0,0	28,2***	37,6
Droit (n=19)	8,2	0,0	14,1	22,3
Bilatéral (n=12)	0,0	0,0	14,1	14,1
Médian (n=22)	0,0	25,9	0,0	25,9
Total (N=85)	17,6	25,9	56,5	100,0

\*\*\*p<0,001

**Tableau 22.** Nombre moyen d'anomalies dentaires par patient

	Nb minimal	Nb maximal	Moyenne	SD
Fentes antérieures et/ou postérieures (FAP) (84,2% sur n=85)	0	4	1,94	0,870
Fentes avec lésions antérieures (FA) (96,8% sur n=63)	1	4	2,10	0,851

**Tableau 23.** Fréquence des nombres d'anomalies dentaires par patient

		Fentes antérieures et/ou postérieures (FAP) (n=85)	Fentes avec lésions antérieures (FA) (n=63)
0 anomalie	N	5	0
	%	5,9	0,0
1 anomalie	N	28	16
	%	32,9	25,4
2 anomalies	N	32	30
	%	37,6	47,6
3 anomalies	N	15	13
	%	17,6	20,6
4 anomalies	N	5	4
	%	5,9	6,3

**Tableau 24.** Distribution des anomalies dentaires dans les fentes antérieures et/ou postérieures (FAP) (n=85)

		Formes anatomocliniques				Latéralité				Types de denture		
		Total	FL(A)	FP	FLP	Total	Unilatérales	Bilatérales	Postérieures	Total	DT	DP
Position	N	61	12	6	43	61	45	10	6	61	22	39
	%	71,8	80,0	27,3	89,6***	71,8	88,2***	83,3	27,3	71,8	64,7	76,5
Nombre	N	9	3	0	6	9	7	2	0	9	2	7
	%	10,6	20,6	0,0	12,5	10,6	13,7	16,7*	0,0	10,6	5,9	13,7
Forme	N	29	7	2	20	29	20	7	2	29	4	25
	%	34,1	46,7**	9,1	41,7	34,1	39,2	58,3**	9,1	34,1	11,8	49,0**
Structure	N	26	6	4	16	26	18	4	4	26	12	14
	%	30,6	40,0	18,2	33,3	30,6	35,3	33,3	18,2	30,6	35,3	27,5
Retard d'éruption	N	15	4	0	11	15	13	2	0	15	12	3
	%	17,6	26,7	0,0	22,9	17,6	25,5**	16,7	0,0	17,6	35,3***	5,9

\*\*\*p<0,001    \*\*p<0,01    \*p<0,05

**Tableau 25.** Distribution des anomalies dentaires dans les fentes à lésions antérieures (FAP) (n=63)

		Formes anatomocliniques			Latéralité			Types de denture		
		Total	FL(A)	FLP	Total	Unilatérale	Bilatérale	Total	DT	DP
Position	N	55	12	43	55	45	10	55	22	33
	%	87,3	80,0	89,6*	87,3	88,2	83,3	87,3	81,5	91,7
Nombre	N	9	3	6	9	7	2	9	2	7
	%	14,3	20,0	12,5	14,3	13,7	16,7	14,3	7,4	19,4
Forme	N	27	7	20	27	20	7	27	3	24
	%	42,9	46,7	41,7	42,9	39,2	58,3*	42,9	11,1	66,7***
Structure	N	22	6	16	22	18	4	22	9	13
	%	34,9	40,0	33,3	34,9	35,3	33,3	34,9	33,3	36,1
Retard d'éruption	N	15	4	11	15	13	2	15	12	3
	%	23,8	26,7	22,9	23,8	25,5*	16,7	23,8	44,4***	8,3

\*\*\*p<0,001    \*p<0,05

**Tableau 26.** Distribution des anomalies de position dans les fentes antérieures et/ou postérieures (FAP) (n=85)

		Formes anatomocliniques				Latéralité				Types de denture		
		Total	FL(A)	FP	FLP	Total	Unilatérales	Bilatérales	Postérieures	Total	DT	DP
Version	N	46	10	3	33	46	37	6	3	46	20	26
	%	54,1	66,7	13,6	68,8***	54,1	72,5***	50,0	13,6	54,1	58,8*	51,0
Rotation	N	16	3	2	11	16	11	3	2	16	3	13
	%	18,8	20,0	9,1	22,9	18,8	21,6	25,0	9,1	18,8	8,8	25,5*
Translation	N	7	1	2	4	7	4	1	2	7	2	5
	%	8,2	6,7	9,1	8,3	8,2	7,8	8,3	9,1	8,2	5,9	9,8
Interposition	N	3	0	0	3	3	0	3	0	3	0	3
	%	3,5	0,0	0,0	6,3	3,5	0,0	25,0***	0,0	3,5	0,0	5,9
Ectopie	N	4	0	0	4	4	2	2	0	4	0	4
	%	4,7	0,0	0,0	8,3	4,7	3,9	16,7	0,0	4,7	0,0	7,8
Inclusion	N	4	0	0	4	4	1	3	0	4	0	4
	%	4,7	0,0	0,0	8,3	4,7	2,0	25,0**	0,0	4,7	0,0	7,8

\*\*\*p<0,001

\*\*p<0,01

\*p<0,05

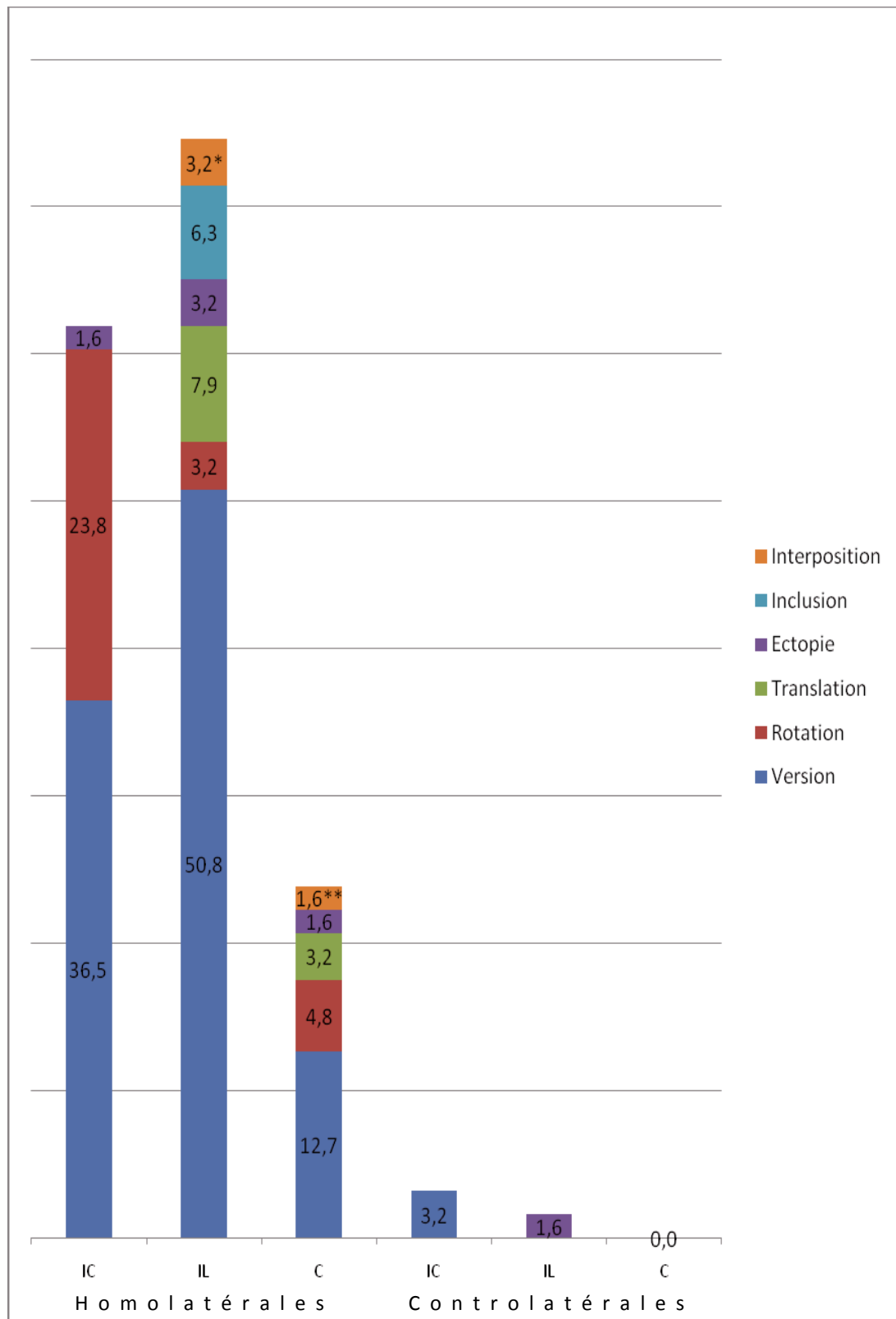


**Tableau 27.** Distribution des anomalies de position dans les fentes à lésions antérieures(FA) (n=63)

		Formes anatomocliniques			Latéralité			Types de denture		
		Total	FL(A)	FLP	Total	Unilatérales	Bilatérales	Total	DT	DP
Version	N	43	10	33	43	37	6	43	20	23
	%	68,3	66,7	68,8	68,3	72,5	50,0	68,3	74,1	63,9
Rotation	N	14	3	11	14	11	3	14	3	11
	%	22,2	20,0	22,9	22,2	21,6	25,0	22,2	11,1	30,6
Translation	N	5	1	4	5	4	1	5	2	3
	%	7,9	6,7	8,3	7,9	7,8	8,3	7,9	7,4	8,3
Interposition	N	3	0	3	3	0	3	3	0	3
	%	4,8	0,0	6,3	4,8	0,0	25,0***	4,8	0,0	8,3
Ectopie	N	4	0	4	4	2	2	4	0	4
	%	6,3	0,0	8,3	6,3	3,9	16,7	6,3	0,0	11,1
Inclusion	N	4	0	4	4	1	3	4	0	4
	%	6,3	0,0	8,3	6,3	2,0	25,0**	6,3	0,0	11,1*

\*\*\*p<0,001    \*\*p<0,01    \*p<0,05

**Figure 26.** Distribution des anomalies de position des dents antérieures (n=85)



\* interposition avec la C

\*\* interposition avec la PM1

**Tableau 28.** Distribution des anomalies de nombre dans les fentes à lésions antérieures (FA) (n=63)

		Formes anatomocliniques			Latéralité			Types de denture		
		Total	FL(A)	FLP	Total	Unilatérale	Bilatérale	Total	DT	DP
Agénésie	N	8	2	6	8	6	2	8	2	6
	%	12,7	13,3	12,5	12,7	11,8	16,7	12,7	7,4	16,7
Surnuméraire	N	1	1	0	1	1	0	1	0	1
	%	1,6	6,7	0,0	1,6	2,0	0,0	1,6	0,0	2,8

**Tableau 29.** Distribution des anomalies de nombre des IL dans les fentes à lésions antérieures (FA) (n=63)

			Formes anatomocliniques			Latéralité			Types de denture		
			Total	FL(A)	FLP	Total	Unilatérale	Bilatérale	Total	DT	DP
Agénésie	IL homolatérale	N	5	1	4	5	3	2	5	2	3
		%	7,9	6,7	8,3	7,9	5,9	16,7	7,9	7,4	8,3
	IL controlatérale	N	3	1	2	3	3	0	3	0	3
		%	4,8	6,7	4,2	4,8	5,9	0,0	4,8	0,0	8,3
Surnuméraire	IL homolatérale	N	1	1	0	1	1	0	1	0	1
		%	1,6	6,7	0,0	1,6	2,0	0,0	1,6	0,0	2,8

**Tableau 30.** Distribution des anomalies de forme dans les fentes antérieures et/ou postérieures (FAP) (n=85)

		Formes anatomocliniques				Latéralité				Types de denture		
		Total	FL(A)	FP	FLP	Total	Unilatérale	Bilatérale	Postérieure	Total	DT	DP
Microdontie	N	23	5	2	16	23	15	6	2	23	4	19
	%	27,1	33,3	9,1	33,3	27,1	29,4	50,0*	9,1	27,1	11,8	37,3*
Dent conique	N	6	2	0	4	6	5	1	0	6	0	6
	%	7,1	13,3	0,0	8,3	7,1	9,8	8,3	0,0	7,1	0,0	11,8

\*p<0,05

**Tableau 31.** Distribution des anomalies de forme dans les fentes à lésions antérieures (FA) (n=63)

		Formes anatomocliniques			Latéralité			Types de denture		
		Total	FL(A)	FLP	Total	Unilatérale	Bilatérale	Total	DT	DP
Microdontie	N	21	5	16	21	15	6	21	3	18
	%	33,3	33,3	33,3	33,3	29,4	50,0*	33,3	11,1	50,0**
Dent conique	N	6	2	4	6	5	1	6	0	6
	%	9,5	13,3	8,3	9,5	9,8	8,3	9,5	0,0	16,7

\*\*p<0,01    \*p<0,05

**Tableau 32.** Distribution des anomalies de structure (dysplasie) des IC, IL et C dans les fentes antérieures et/ou postérieures (FAP) (n=85)

		Formes anatomocliniques				Latéralité				Types de denture		
		Total	FL(A)	FP	FLP	Total	Unilatérale	Bilatérale	Postérieure	Total	DT	DP
IC	N	17	2	3	12	17	10	4	3	17	8	9
	%	20,0	13,3	13,6	25,0	20,0	19,6	33,3	13,6	20,0	23,5	17,6
IL	N	17	4	3	10	17	12	2	3	17	7	10
	%	20,0	26,7	13,6	20,8	20,0	23,5	16,7	13,6	20,0	20,6	19,6
C	N	11	2	4	5	11	5	2	4	11	4	7
	%	12,9	13,3	18,9	10,4	12,9	9,8	16,7	18,2	12,9	11,8	13,7

**Tableau 33.** Distribution des anomalies de structure (dysplasie) des IC, IL et C dans les fentes à lésions antérieures (FA) (n=63)

		Formes anatomocliniques			Latéralité			Types de denture		
		Total	FL(A)	FLP	Total	Unilatérale	Bilatérale	Total	DT	DP
IC	N	14	2	12	14	10	4	14	6	8
	%	22,2	13,3	25,0	22,2	19,6	33,3*	22,2	22,2	22,2
IL	N	14	4	10	14	12	2	14	5	9
	%	22,2	26,7	20,8	22,2	23,5	16,7	22,2	18,5	25,0
C	N	7	2	5	7	5	2	7	1	6
	%	11,1	13,3	10,4	11,1	9,8	16,7**	11,1	3,7	16,7

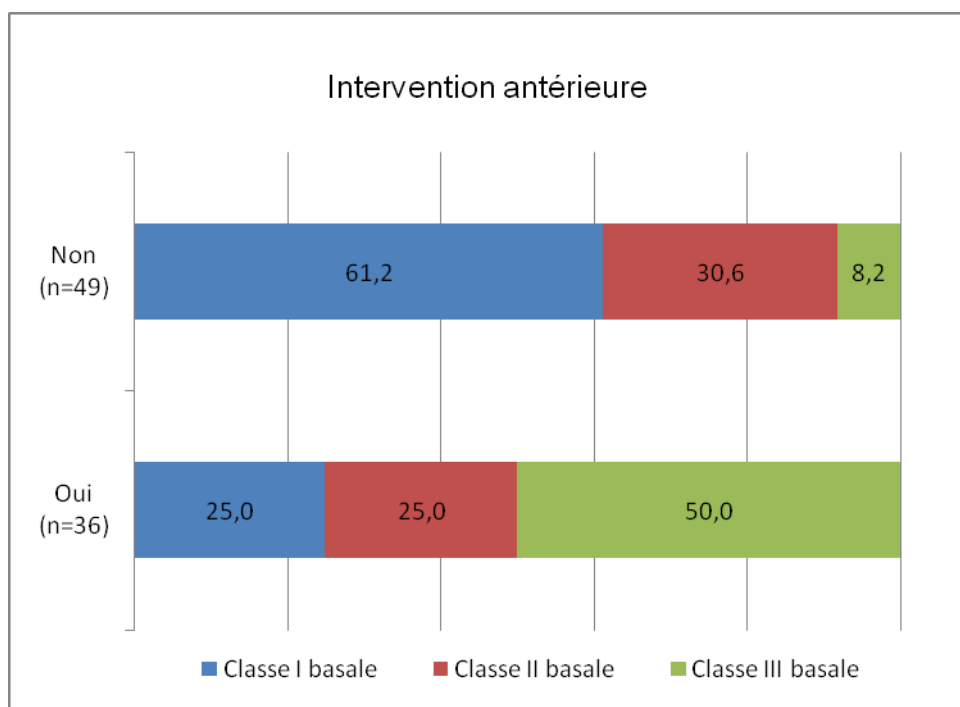
\*\*p<0,01    \*p<0,05



**Tableau 34.** Distribution des retards de l'éruption des IL (n=63)

		Formes anatomocliniques			Latéralité		
		Total	FL(A)	FLP	Total	Unilatérale	Bilatérale
IL temporaires	N	12	4	8	12	10	2
	%	19,0	26,7	16,7	19,0	19,6	16,7
IL permanentes	N	3	0	3	3	3	0
	%	4,8	0,0	6,3	4,8	5,9	0,0

**Figure 27.** Distribution globale du profil basal en fonction de l'existence ou non d'une intervention antérieure (n=85)



p<0,001

**Tableau 35.** Comparaison du profil basal en l'absence d'une correction (n=49) et après une correction chirurgicale (n=36) selon le type de denture

Classes basales		Sans correction chirurgicale (57,6%, n=49)			Après correction chirurgicale (42,4%, n=36)		
		Total	DT	DP	Total	DT	DP
Classe I	N	30	14	16	9	5	4
	%	61,2	60,9	61,5	25,0	45,5	16,0
Classe II	N	15	7	8	9	3	6
	%	30,6	30,4	30,8	25,0	27,3	24,0
Classe III	N	4	2	2	18	3	15
	%	8,2	8,7	7,7	50,0	27,3	60,0

**Tableau 36.** Distribution du profil basal en DP selon le type d'intervention première (n=51)

Classes basales		Chéiloplastie première			Uranoplastie première		
		Total	Oui (70,6%)	Non (29,4%)	Total	Oui (72,5%)	Non (27,5%)
Classe I	N	20	10	10	20	12	8
	%	39,2	27,8	66,7*	39,2	32,4	57,1*
Classe II	N	14	10	4	14	9	5
	%	27,5	27,8	26,7	27,5	24,3	35,7
Classe III	N	17	16	1	17	16	1
	%	33,3	44,4*	6,7	33,3	43,2*	7,1

\*p<0,05

## 7. IMAGES

---

### 7.1. AFFICHAGES AU SITE DU « RANOVISY » A ANTSIRABE



**Photos 1-2 :** Affiches sur le site du « *Ranovisy* » au centre de la ville d'Antsirabe.

## 7.2. CAS CLINIQUES



**Photos 3** : FL droite (cas n° 5).



**Photos 4** : FL gauche (cas n° 7).



**Photos 5-6** : FLA gauche (cas n° 64).



**Photos 7 :** FV (cas n° 59).

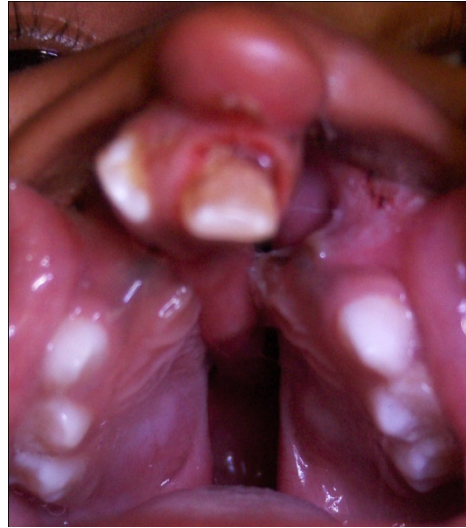
**Photos 8 :** FLP (cas n° 11).



**Photos 9-10 :** FLP gauche complète (cas n° 14).



**Photos 11-12 :** FLP gauche incomplète (avec pont alvéolo-dentaire) (cas n° 68).



**Photos 13-14** : FLP complète (cas n° 71).

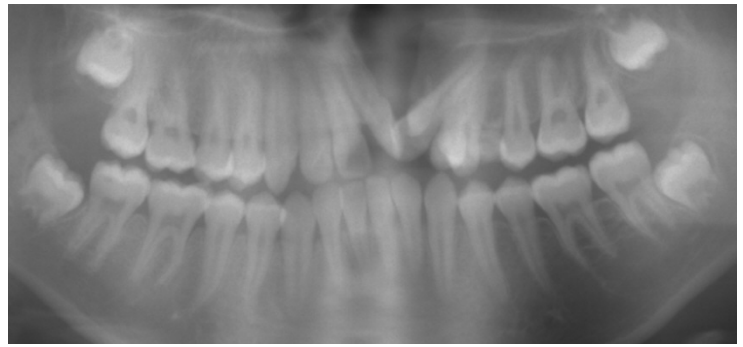


**Photo 15** : FP sous-muqueuse et FV (cas n° 50).



**Photo 16** : Version mésiale de la 22 sur FLP complète (cas n° 14).

**Photo 17** : Version des 11-21 sur FLP bilatérale opérée (cas n° 53).

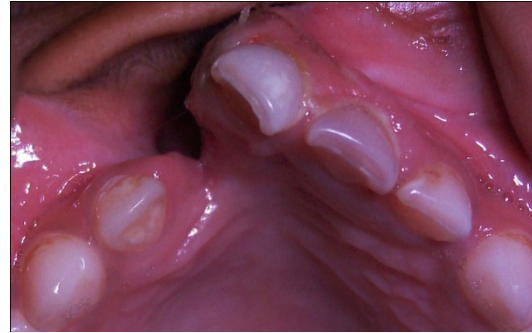


**Photos 18-19** : Version des 21-22 sur FLA (cas n° 68).



**Photo 20** : Rotation de la 12 sur FL (cas n° 19).

**Photo 21** : Rotation de la 21 sur FLP bilatérale complète opérée (cas n° 25).



**Photo 22** : Rotation des 11-21 sur FLP bilatérale complète opérée (cas n° 53).

**Photo 23** : Rotation de la 11 sur FLA (cas n° 78).



**Photo 24** : Translation de la 12 sur FVP (cas n° 65).



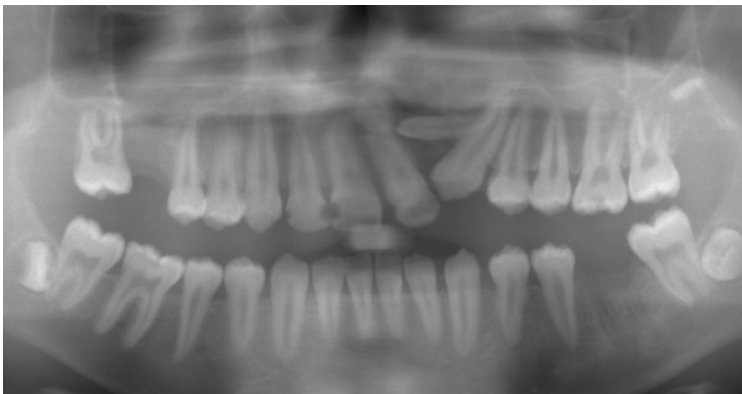
**Photo 25** : Interposition des 12-13 sur FLP unilatérale complète (cas n° 15).

**Photo 26** : Interposition des 12-13 sur FLP bilatérale complète opérée (cas n° 53).

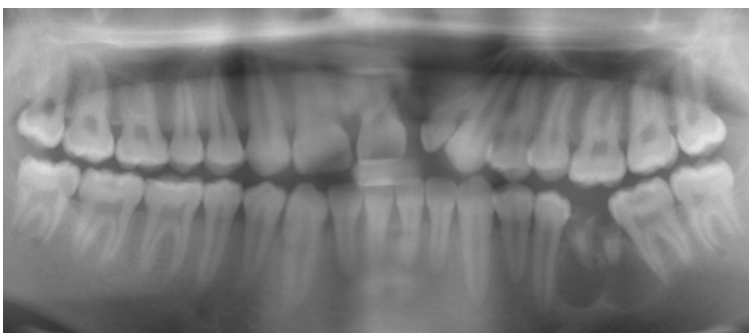




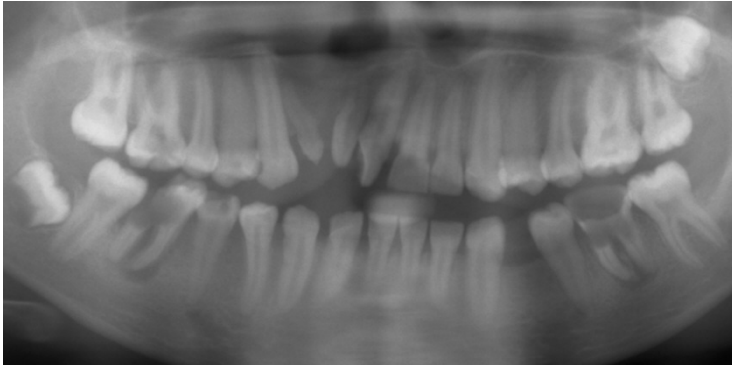
**Photo 27** : Ectopie de la 11 dans le palais sur FLP bilatérale complète opérée (cas n° 25).



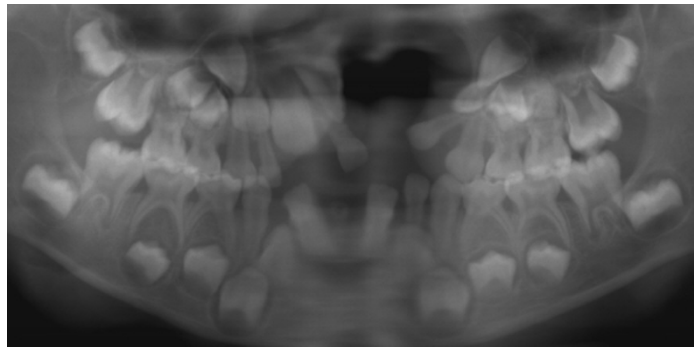
**Photos 28-29-30** : Inclusion de la 21 sur FLP unilatérale complète opérée (cas n° 13).



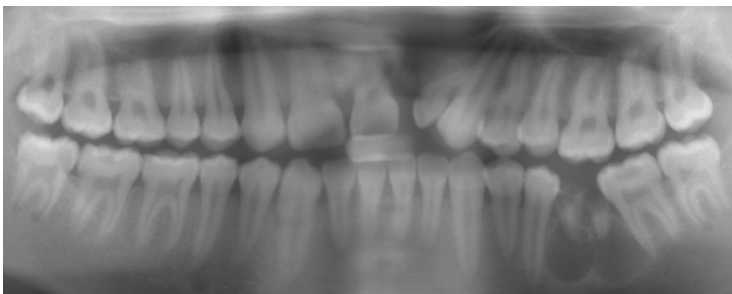
**Photos 31-32** : Agénésie de la 12 sur FL gauche (cas n° 7).



**Photos 33-34-35** : IL droite surnuméraire sur FL (cas n° 19).



**Photo 36** : OPG montrant une microdontie de la 21 sur FLP unilatérale complète (cas n° 14).



**Photos 37-38** : Microdontie de la 22 sur une FL gauche (cas n° 7).



**Photo 39** : 12 conique sur FLA gauche (cas n° 80).



**Photo 40** : 12 conique sur FL droite (cas n° 5).



**Photo 41** : Dysplasie de la 11 sur FLA incomplète droite (cas n° 3).



**Photo 42** : Dysplasie de la 11 sur FLP complète droite (cas n° 10).



**Photo 43** : Dysplasie des 11-21 sur FLP bilatérale complète opérée (cas n° 21).



**Photo 44** : Dysplasie de la 12 sur FLA complète droite (cas n° 78).

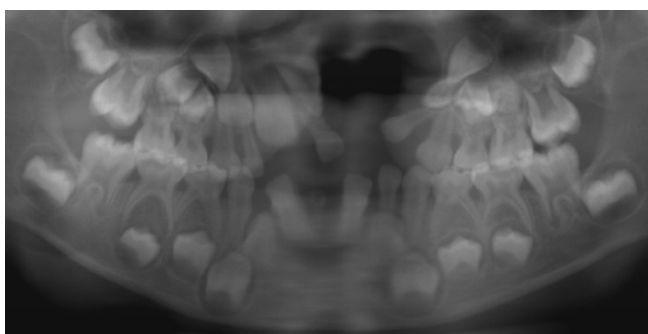


**Photo 45** : Retard d'éruption sur FLP bilatérale complète chez un bébé de 12 mois (cas n° 67).



**Photo 46** : Retard d'éruption de la 52 sur FLP droite chez une fille de 2,5 ans (cas n° 4).

**Photo 47** : Retard d'éruption des 61-62 sur FLP gauche chez un garçon de 1,5 an (cas n° 64).



**Photos 48-49** : Retard d'éruption des 11-12-13-21-22-23 sur FLP gauche chez un garçon de 9 ans (cas n° 14).



**Photos 50-51** : FLP droite complète non opérée : profil basal en classe I chez un patient âgé de 18 ans (cas n° 15).



**Photos 52-53** : FLP bilatérale complète non opérée : profil basal en classe II chez une fille de 3 ans (cas n° 71).



**Photos 54-55 :** FLP gauche complète opérée par chéiloplastie et par uranoplastie : profil basal en classe III chez un patient de 16 ans (cas n° 13).



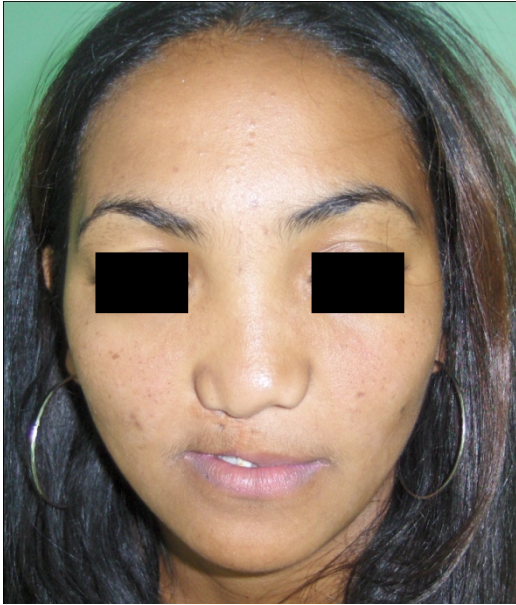
**Photos 56-57 :** FLP gauche incomplète opérée par chéiloplastie : profil basal en classe III chez un garçon de 10 ans (cas n° 48).



**Photos 58-59** : FLP droite complète opérée par chéiloplastie : profil basal en classe I chez une fille de 5,5 ans (cas n° 20).



**Photos 60-61** : FLP bilatérale complète opérée par chéiloplastie et par uranoplastie : profil basal en classe II chez un garçon de 3,5 ans (cas n° 31).



**Photos 62-63-64** : FLP droite complète opérée par chéiloplastie et par uranoplastie : profil basal en classe III chez une patiente de 23 ans. Insuffisances maxillaires latérale droite et sagittale antérieure (cas n° 23).

