



HAL
open science

Impact des dysfonctions oro-faciales et des chirurgies sur l'os maxillaire des enfants atteints de fentes labio-alvéolo-palatines

Cihan Babayigit

► **To cite this version:**

Cihan Babayigit. Impact des dysfonctions oro-faciales et des chirurgies sur l'os maxillaire des enfants atteints de fentes labio-alvéolo-palatines . Chirurgie. 2017. dumas-01490607

HAL Id: dumas-01490607

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01490607v1>

Submitted on 15 Mar 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

Impact des dysfonctions oro-faciales
et des chirurgies sur l'os maxillaire
des enfants atteints de fentes
labio-alvéolo-palatines

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 3 février 2017

par

BABAYIGIT Cihan

né le 27 juillet 1991
à Saint-Dié

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Madame le Professeur	C. TARDIEU
Assesseurs	: Monsieur le Docteur	M. LE GALL
	<u>Madame le Docteur</u>	<u>C. PHILIP-ALLIEZ</u>
	Madame le Docteur	L. LEVY
	Madame le Docteur	A. GALLUCCI

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

DOYENS HONORAIRES	Professeur Professeur Professeur	A. SALVADORI R. SANGIUOLO [†] H. ZATTARA
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGÉ DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGÉ DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGÉS DE MISSION	Professeur Docteur Docteur	A. RASKIN P. SANTONI F. BUKIET
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS	Madame	C. BONNARD
PROFESSEURS ÉMÉRITES	Professeur Professeur Professeur	J. J. BONFIL F. LOUISE O. HUE

DOCTEURS HONORIS CAUSA DE L'UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

PRÉSIDENT DE LA SECTION DE LA MÉDECINE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE GENÈVE – SUISSE	J.N. NALLY	1972
DOYEN DE LA FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE PITTSBURGH – PENNSYLVANIE - USA	E. FOREST [†]	1973
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE UNIVERSITÉ DE GENÈVE – SUISSE	L.J. BAUME	1977
DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE BOSTON - MASSACHUSETTS – USA	H.GOLDMAN [†]	1984
UNIVERSITÉ DE GÖTEBORG – SUÈDE	P.I. BRÅNEMARK	1997

56 ^{ème} SECTION : DEVELOPPEMENT CROISSANCE ET PREVENTION

56 I ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

Professeur	C. TARDIEU *	Assistant	A. CAMOIN
Maître de Conférences	D. BANDON	Assistant	I. BLANCHET
Maître de Conférences	A. CHAFAIE	Assistant	C. KHOURY

56.2 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Maître de Conférences	J. BOHAR	Assistant	L. LEVY-DAHAN
Maître de Conférences	D. DEROZE	Assistant	S. MARION des ROBERT
Maître de Conférences	E. ERARD	Assistant	C. MITLER
Maître de Conférences	J. GAUBERT	Assistant	J. SCHRAMM
Maître de Conférences	M. LE GALL *	Assistant	A. PATRIS-CHARRUET
Maître de Conférences	C. PHILIP-ALLIEZ	Assistant	M. BARBERO

56.3 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

Professeur	B. FOTI *	Assistant	R. LAN
Maître de Conférences	D. TARDIVO	Assistant	J. SCIBILIA

*Responsable de la sous-section

57^{ème} SECTION :
SCIENCES BIOLOGIQUES, MÉDECINE ET CHIRURGIE BUCCALE

57.1 PARODONTOLOGIE

Professeur	V. MONNET-CORTI *	Assistant	A. MOREAU
		Assistant	N. HENNER
		Assistant	M. PIGNOLY
		Assistant	V. MOLL

57.2 CHIRURGIE BUCCALE – PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE - ANESTHÉSIOLOGIE – RÉANIMATION

Maître de Conférences	D. BELLONI	Assistant	J. GARCONNET
Maître de Conférences	J. H. CATHERINE *	Assistant	E. MASSEREAU
Maître de Conférences	P. ROCHE-POGGI	Assistant	A. BOUSSOUAK

57.3 SCIENCES BIOLOGIQUES BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMO-PATHOLOGIE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE

Maître de Conférences	P. LAURENT	Assistant	P. RUFAS
-----------------------	------------	-----------	----------

65^{ème} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeur	I. ABOUT* (Responsable de la sous-section 57.3)
------------	---

*Responsable de la sous-section

<p>58^{ème} SECTION :</p> <p>SCIENCES PHYSIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, ENDODONTIQUES ET PROTHETIQUES</p>
--

58.1 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Professeur	H. TASSERY	Assistant	B. BALLESTER
Maître de Conférences	G. ABOUDHARAM	Assistant	L. ROLLET
Maître de Conférences	F. BUKIET	Assistant	M. GLIKPO
Maître de Conférences	S. KOUBI	Assistant	S. MANSOUR
Maître de Conférences	C. PIGNOLY	Assistant	H. DE BELENET
Maître de Conférences	L. POMMEL *	Assistant	A. FONTES
Maître de Conférences	E. TERRER		
Maître de Conférences	M. GUIVARC'H		

58.2 PROTHÈSE PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE TOTALE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE

Professeur	M. RUQUET		
Maître de Conférences	P. SANTONI *	Assistant	A. FERDANI
Maître de Conférences	G. LABORDE	Assistant	A. REPETTO
Maître de Conférences	M. LAURENT	Assistant	A. SETTE
Maître de Conférences	A. TOSELLO	Assistant	C. NIBOYET
Maître de Conférences	B.E. PRECKEL	Assistant	C. MENSE
Maître de Conférences	P. TAVITIAN	Assistant	M. DODDS
Maître de Conférences	G. STEPHAN		

58.3 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTOLOGIE, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Professeur	J. DEJOU	Assistant	T. GIRAUD
Professeur	J. D. ORTHLIEB *	Assistant	M. JEANY
Professeur	A. RASKIN		
Maître de Conférences	A. GIRAUDEAU		
Maître de Conférences	J. P. RE		
Maître de Conférences	B. JACQUOT		

*Responsable de la sous-section

REMERCIEMENTS

À Madame le Professeur Tardieu Corinne,

Présidente de thèse,

Qui m'a fait l'honneur de présider ce jury.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance pour m'avoir permis de réaliser ces travaux.

À Madame le Docteur Philip-Alliez Camille,

Directrice de thèse,

Je tiens à vous remercier sincèrement, d'une part pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse et d'autre part pour vos précieux enseignements.

De plus, je vous exprime ma profonde gratitude car c'est essentiellement grâce à vous, votre bienveillance et votre implication sans relâche que j'ai pu mener à bien mes travaux dans des conditions optimales.

À Monsieur le Docteur Le Gall Michel,

Jury de thèse,

Vous m'avez épaulé et encouragé tout au long de la réalisation de cet exposé.

Vous demeurez un exemple à suivre aussi bien pour vos qualités scientifiques qu'humaines. Je tiens tout particulièrement à vous témoigner l'expression de mon estime la plus sincère et de ma considération la plus distinguée.

À Madame le Docteur Laura Levy,

Jury de thèse,

Par votre soutien sans faille et vos connaissances, vous avez su me transmettre un enseignement de grande qualité pour lequel je vous en suis grandement reconnaissant.

Au-delà de l'aspect professionnel, je tiens à vous témoigner ma grande estime pour la personne que vous êtes.

À Madame le Docteur Audrey Gallucci,

Jury de thèse,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

Table des matières

Introduction	1
Définitions.....	3
1.1 Fentes labio-alvéolo-palatines.....	3
1.1.1 Définition	3
1.1.2 Epidémiologie.....	3
1.1.3 Embryologie	4
1.1.3.1 Formation du palais primaire.....	4
1.1.3.2 Formation du palais secondaire	6
1.1.4 Etiologies	8
1.1.4.1 Facteurs génétiques	8
1.1.4.2 Facteurs environnementaux	9
1.1.5 Anomalie de croissance de l'os maxillaire : une réalité clinique.....	10
1.1.5.1 Théorie musculaire	11
1.1.5.2 Théorie génétique.....	11
1.1.5.3 Théorie ventilatoire	11
1.2 Dysfonctions.....	12
1.2.1 Définitions de fonction/dysfonction.....	12
1.2.2 Fonction ventilatoire	13
1.2.2.1 Définition de la ventilation.....	13
1.2.2.2 Ventilation nasale optimale et physiologique.....	13
1.2.2.3 Multiples rôles de la ventilation nasale	14
1.2.2.3.1 Echanges thermiques.....	14
1.2.2.3.2 Rôle immunitaire	16
1.2.2.3.3 Rôle olfactif.....	16
1.2.2.3.4 Rôle morphogénétique.....	16
1.2.3 Fonction linguale.....	17
1.2.3.1 Posture linguale	17
1.2.3.2 Dynamique linguale	18
1.2.3.3 Rôle morphogénétique de la langue	18
1.2.3.4 Equilibre labio-linguo-jugal.....	19
1.3 Chirurgies infantiles.....	20
1.3.1 Définition	20
1.3.2 La staphylorrhaphie	20
1.3.3 La chéilorhinoplastie	20
1.3.4 La fermeture alvéolaire	21
2. Dysfonctions oro-faciales	23
2.1 Ventilation orale.....	23
2.1.1 Dynamique de la ventilation fœtale	23
2.1.1.1 Mécanique de la ventilation fœtale	23
2.1.1.2 Absence de représentation corticale de la narine.....	25
2.1.2. Déformations anatomiques	25
2.1.2.1 Déformation nasale et septo-turbinale.....	26
2.1.2.2 Déformation maxillaire.....	27
2.1.2.3 Atrophies sinusiennes.....	28
2.1.3 Réduction de l'espace du nasopharynx.....	29
2.1.4 Relation entre les dents et la ventilation	29
2.1.4.1 Agénésies.....	29
2.1.4.2 Microdonties	30
2.1.4.3 Anomalies de développement dentaire.....	31
2.2 Dysfonction linguale.....	31
2.2.1 Posture linguale altérée	31
2.2.1.1 Position linguale	32
2.2.1.2 Anatomie palatine.....	32

2.2.2	Musculature labiale désorganisée	33
2.2.2.1	Trouble de la morphogénèse de l'enveloppe faciale.....	34
2.2.2.2	Dysfonction musculaire clinique : le muscle nasalis.....	35
2.2.3	Déséquilibre labio-lingual	36
2.3	Synergie dysfonctionnelle	36
3.	Iatrogénie des chirurgies infantiles.....	38
3.1	La cicatrice : un redoutable verrou de croissance	38
3.1.1	Définition	38
3.1.2	Cicatrisation en première ou en seconde intention ?.....	39
3.2	Les principales chirurgies infantiles	39
3.2.1	Staphylorrhaphie	40
3.2.1.1	Les techniques chirurgicales avec cicatrisation de seconde intention	40
3.2.1.1.1	Technique de Veau-Wardll-Kilner.....	40
3.2.1.1.2	Technique de Langenbeck	41
3.2.1.1.3	Mécanique de la cicatrice rétractile.....	43
3.2.1.2	Techniques chirurgicales sans cicatrisation de seconde intention	44
3.2.1.2.1	Comparaison de la staphylorrhaphie en 1 temps et en 2 temps	44
3.2.1.2.2	Comparaison de la staphylorrhaphie avec et sans cicatrisation de seconde .. intention.....	45
3.2.1.2.3	Technique de Schweckendiek.....	46
3.2.1.2.4	Technique de Furlow	47
3.2.1.3	Utilisation de la muqueuse vomérienne.....	48
3.2.2	Chéilorhinoplastie	49
3.2.2.1	Les techniques chirurgicales.....	50
3.2.2.1.1	L'effet Rose-Thompson	51
3.2.2.1.2	Technique de Tennison-Randall	52
3.2.2.1.2.1	Mise en place des marques et incisions.....	52
3.2.2.1.2.2	Mobilisation des lambeaux	54
3.2.2.1.3	Technique de Millard (1964).....	56
3.2.2.2	Décollement sous périosté	57
3.2.2.3	Dysfonction labiale iatrogène	58
3.2.2.3.1	Rigidité labiale	58
3.2.2.3.2	Longueur labiale	58
3.2.3	Fermeture alvéolaire	60
3.2.3.1	Intervention primaire	60
3.2.3.1.1	Grefe osseuse	61
3.2.3.1.2	Périostéoplastie.....	61
3.2.3.2	Intervention secondaire.....	63
3.2.3.2.1	Grefe osseuse secondaire	63
3.2.3.2.2	Gingivopérioplastie.....	63
3.2.3.2.3	Méthode Hybride	65
3.2.3.2.4	Âge de l'intervention secondaire	66
	Conclusion.....	68

Introduction

Les fentes labio-alvéolo-palatines représentent un ensemble complexe de malformations de la face. En effet, il s'agit d'une des affections congénitales les plus fréquentes qui touche environ 1 enfant caucasien sur 800 (Perrotin et al, 2001), et la difficulté de sa prise en charge débute dès les premiers mois de la vie du nourrisson. La sévérité de l'atteinte morphologique n'est pas en adéquation avec le pronostic vital, donc une interruption médicale de grossesse n'est pas préconisée. En revanche, un travail psychologique doit être effectué pour préparer les parents à accueillir un enfant dont la prise en charge va s'avérer être relativement lourde et longue.

L'entité clinique des fentes regroupe un ensemble de pathologies très disparates. Ainsi une fente peut être associée à un syndrome polymalformatif plus vaste ou être isolée. Ce sera de ces dernières dont il sera question dans cet exposé.

De plus, il existe également une multitude d'atteintes morphologiques avec des étendues variables, ainsi une fente peut être labio-alvéolo-palatine ou palatine. La difficulté de compréhension de ces malformations est encore accentuée par le fait qu'elle peut être unilatérale ou bilatérale.

L'étiologie exacte est encore mal comprise, néanmoins durant ces dernières décennies les auteurs ont pu mettre en exergue un ensemble multifactoriel de causes pouvant intervenir dans la genèse de cette malformation faciale.

A la lumière du nombre important de facteurs de complexité lié à cette affection congénitale, il est aisé de comprendre que la standardisation d'une prise en charge globale n'a pas pu être mise en place par les experts. Ainsi, on dénombre pas moins de 194 protocoles thérapeutiques différents dans 201 centres de références, c'est à dire pratiquement autant de protocoles qu'il existe de centre (Shaw et al., 2001).

Malgré l'absence de consensus, les thérapeutes décrivent des séquelles identiques, tant au niveau morphologique qu'au niveau fonctionnel.

Il est intéressant de noter qu'un certain nombre d'auteurs s'accordent sur le fait que le potentiel de croissance maxillaire chez les patients porteurs de fentes est identique à celui de la population témoin, mais que celui-ci s'exprime dans un contexte altéré, ne permettant pas son expression optimale (Veau, 1938 ; Bitter, 2000). Confirmant ces allégations, Tateishi et al (2001) montrent que la sévérité de la rétromaxillie est plus importante chez les patients atteints de fentes en comparaison à la population générale. C'est ainsi qu'apparaît la pierre angulaire de l'exposé, à savoir l'identification de deux verrous de croissance essentiels : les dysfonctions et les chirurgies infantiles.

La coercition sociale pousse les soignants à des prises en charges invasives très précoces étant à l'origine d'une collusion entre les dysfonctions innées et celles induites par iatrogénie, indissociable l'une de l'autre, comme deux faces d'une même médaille.

Le but de cet exposé sera de décrire cette matrice fonctionnelle atypique et altérée par les multiples chirurgies et d'identifier ses interférences avec la croissance de l'os maxillaire.

Définitions

1.1 Fentes labio-alvéolo-palatines

1.1.1 Définition

Les fentes labio-alvéolo-palatines sont des malformations cranio-faciales, elles sont congénitales et très fréquentes dans la population générale. Le terme de « fente labio-alvéolo-palatine » est un terme générique regroupant une famille d'anomalies anatomiques caractérisées par la présence d'une fente labiale, labio-alvéolo-palatine ou palatine seule.

Cette anomalie peut être d'origine syndromique et être incluse dans un tableau polymalformatif plus vaste, ou être isolée, c'est à dire sans autre pathologie cliniquement décelable. C'est de cette dernière forme dont il sera question dans cet exposé, elle représente 70 à 95% de la totalité des patients atteints de fentes, soit la majorité des cas rencontrés.

Concernant les fentes isolées, il est possible de distinguer deux formes cliniques : d'une part la fente résultant d'une anomalie de coalescence des bourgeons faciaux lors de la formation du palais primaire (fente labio-alvéolo-narinaire et palatine associées) et d'autre part les fentes issues de cette même anomalie mais survenant pendant la formation du palais secondaire (fente palatine isolée).

1.1.2 Epidémiologie

Il s'agit des malformations congénitales les plus répandues, les formes non syndromiques de fentes labiales avec ou sans fentes palatines associées affectent 1/300 à 1/2500 nouveau-nés, et les fentes palatines seules représentent 1/1500 nouveaux nés (Wyszynski et al., 1996 ; Schutte et Murray, 1999 ; Martinelli et al., 2001 ; Cox, 2004).

Cependant, cette affection ne touche pas les populations de manière égale, et certaines semblent plus sujettes à ces malformations cranio-faciales comme les amérindiens et les asiatiques (Murray, 2002 ; Wyszynski et Wu, 2002).

1.1.3 Embryologie : Ducreux et al (2011)

Les fentes labio-alvéolo-palatines et palatines entrent dans la famille des neurocristopathies car il s'agit initialement d'un défaut de migration, d'induction et de différenciation des cellules de la crête neurale embryonnaire (Dictionnaire médical de l'Académie de médecine, 2016).

1.1.3.1 Formation du palais primaire : 5^e semaine

Entre la 5^e et la 7^e semaine de vie intra-utérine, les cellules mésenchymateuses issues des crêtes neurales migrent vers les 5 bourgeons faciaux : le bourgeon de l'éminence frontale, les bourgeons nasaux internes, les bourgeons nasaux externes, les bourgeons maxillaires et les bourgeons mandibulaires.

Dès lors, les bourgeons forment des massifs mésenchymateux cernés par un épithélium externe : l'ectoblaste, et un interne : l'entoblaste.

A partir de la 5^e semaine, des mitoses cellulaires vont faire migrer le bourgeon nasal interne vers le bourgeon maxillaire laissant le bourgeon nasal externe en position rostrale (fig. 1).

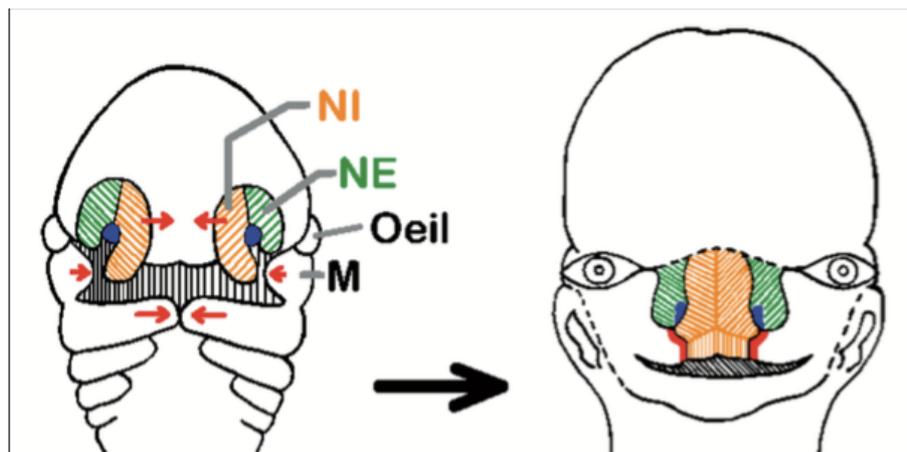


Figure 1 (Ducreux et al, 2011) : Vue de face d'un embryon à la 5^{ème} semaine de développement intra-utérin

NI : bourgeon nasal interne, NE : bourgeon nasal externe, M : bourgeon maxillaire.

La fusion du bourgeon nasal interne et du bourgeon maxillaire matérialisé par la ligne rouge finalise la formation du palais primaire.

Pour finaliser la fusion, les cellules mésenchymateuses phagocytent l'interposition épithéliale de Hochstetter qui persiste entre les deux bourgeons nasaux internes et maxillaires : il s'agit de l'étape ultime de la formation du palais primaire (fig. 2 et fig. 3).

À ce stade, les fosses nasales ne pas encore cloisonnées, et ces dernières communiquent très largement avec la cavité buccale (fig. 3).

Une anomalie de développement pendant l'édifice du palais primaire occasionne donc une fente labio-alvéolo-narinaire due à l'absence de fusion entre les bourgeons nasaux internes et maxillaires, ceci combiné à une fente palatine étant donné qu'à ce stade la cavité buccale n'est pas distincte des fosses nasales. Néanmoins, bien que les phénomènes de fusion du palais primaire et secondaire soient consécutifs, ils ne sont pas étroitement liés. Ainsi chez certains patients, il est également possible d'observer des fentes labio-alvéolo-narinaires sans fentes palatines associées.

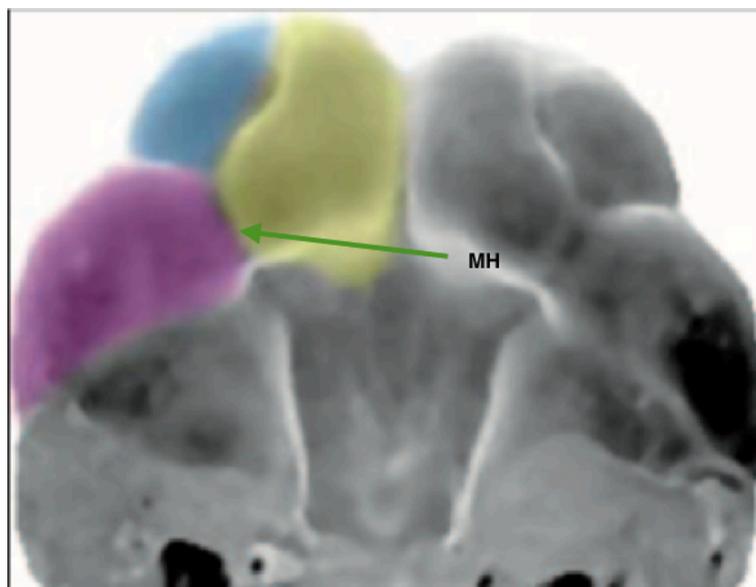


Figure 2 (Ducreux et al, 2011) : Vue inférieure d'une coupe transversale d'embryon à la 5^e semaine de développement intra-utérin

Violet : bourgeon maxillaire, Bleu : bourgeon nasal externe, Jaune : bourgeon nasal interne
On visualise la fusion entre les bourgeons nasaux internes et les bourgeons maxillaires, laissant les bourgeons nasaux externes plus rostrale.

Il est intéressant de noter la persistance du mur épithélial de Hochstetter (MH : localisé par la flèche verte) entre les bourgeons en cours de fusion.



Figure 3 (Ducreux et al, 2011) : Vue inférieure d'une coupe transversale d'embryon à la 6^{ème} semaine de développement intra-utérin

Violet : bourgeon maxillaire, Bleu : bourgeon nasal externe, Jaune : bourgeon nasale interne.
La fusion entre les bourgeons nasaux internes et maxillaires est achevée par la disparition du mur épithélial de Hochstetter.

Le palais et les fentes nasales communiquent encore largement à ce stade de développement.

1.1.3.2 Formation du palais secondaire : 7^e semaine

Entre la 7^e et la 10^e semaine, des excroissances tissulaires apparaissent au niveau de la face interne des bourgeons maxillaires : ce sont les processus palatins. Ces derniers croissent horizontalement vers la ligne médiane (fig. 4).

Simultanément à ce phénomène, l'ébauche de la cloison nasale présente une migration caudale depuis le toit des fosses nasales (fig. 5).

La formation du palais secondaire est terminée lors de la fusion sur la ligne médiane, d'une part des deux processus palatins entre eux, et d'autre part des processus palatins avec la cloison nasale.

Un trouble de l'embryogenèse lors de ce stade de développement conduira à une absence de fusion entre les processus palatins entre eux et entre les processus palatins et la cloison nasale, se soldant par une fente palatine mettant en communication les fosses nasales et la cavité buccale.

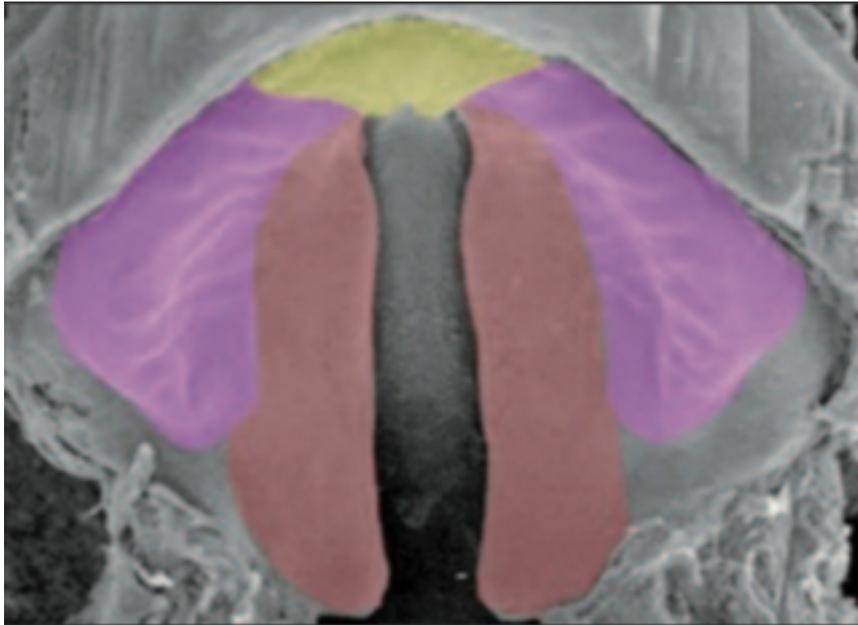


Figure 4 (Ducreux et al, 2011) : Vue inférieure d'une coupe transversale d'un embryon à la 8^e semaine de développement intra-utérin

Jaune : bourgeons nasaux internes, Violet : bourgeons maxillaires, Rouge : processus palatins.
Les excroissances tissulaires des parties latérales et internes du palais primaire (violet) forment les processus palatins matérialisant le futur cloisonnement de la cavité buccale et des fosses nasales.

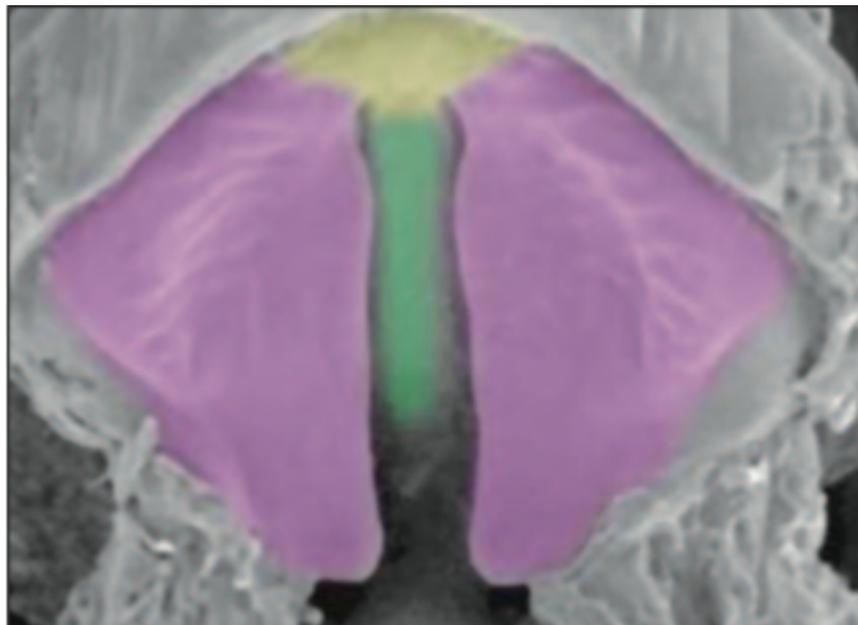


Figure 5 (Ducreux et al, 2011) : Vue inférieure d'une coupe transversale d'un embryon à la 9^e semaine de développement intra-utérin

Jaune : bourgeons nasaux internes, Violet : bourgeons maxillaires et processus palatins, Vert : cloison nasale.
La cloison nasale impaire et médiane, par sa migration caudale va individualiser les fosses nasales droite et gauche.

1.1.4 Etiologies

Concernant l'étiologie des fentes isolées, les experts s'accordent à dire qu'elle est polyfactorielle, mais elle est encore très mal comprise et il n'est pas rare de trouver des études contradictoires concernant certains facteurs de risque.

Il est possible de distinguer deux catégories de causes à savoir les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux.

1.1.4.1 Facteurs génétiques

Il n'existe pas un seul gène incriminé chez les patients atteints de fente isolée, l'hérédité est bien plus complexe et peut être qualifiée de multigénique. En effet, il s'agirait d'un ensemble de gènes dysfonctionnant en association, cette synergie aboutirait à une fente isolée. Mclintyr et al (2010) retrouvent des asymétries de taille et de forme chez les parents des patients atteints de fentes labio-alvéolo-palatines et des asymétries de taille uniquement chez les parents de patients atteints de fentes palatines isolées.

Par conséquent, le fait que les patients atteints de fentes isolées ne présentent pas de malformations cliniquement décelables ne signifie pas qu'ils n'ont pas de mutations génétiques. Les anomalies chromosomiques sont présentes mais elles sont subcliniques, probablement grâce à la présence d'un second allèle sain (Bacon et al., 2007).

D'après Stoll (2000), plus le degré de parenté est étroit au sein d'une même famille, et plus le risque d'avoir un enfant porteur de cette malformation congénitale est élevé.

Toujours sans certitude formelle, certains loci semblent être néanmoins impliqués mais de manière inconstante entre les différentes populations géographiques. Aldhorae et al (2014) ont ainsi ciblés, chez des patients originaires de la plaque arabe atteints de fentes, 15 loci décrits dans la

littérature comme étant à l'origine de fentes dans les populations Européennes et Asiatiques. Les résultats indiquent que seulement 4 de ces mutations sont également incriminées dans la population moyen-orientale.

L'implication des gènes *FGFR* et *MSX2* dans différentes formes de cranio-sténoses syndromiques (Jabs et al., 1993 ; Neilson et Friesel, 1995 ; Johnson et al., 2000) laissent également suspecter leur implication plus frustre dans les formes de fentes non syndromiques. Certains auteurs (Bacon et al., 2007) émettent l'hypothèse d'une mutation mineure du gène *TWIST* dans l'incidence de fentes isolées, en effet il est avéré qu'une altération génétique majeure du gène en question est à l'origine du syndrome de Saethre-Chotzen.

Le rôle de la molécule TGFalpha a également été souligné (Ardinger et al., 1989) mais n'a pas pu être confirmé par d'autres auteurs malgré la recherche de la mutations chez 250 patients atteints de fentes (Machida et al., 1991).

Une équipe de chercheurs conclut à une corrélation significative entre la mutation du gène *CRISPLD2* et les patients affectés par des fentes labio-alvéolo-palatines ou palatines dans la population du nord de la Chine (Shen et al., 2011).

L'implication différentielle des gènes entre les différentes populations ainsi que la synergique multigénique rend très difficile le travail des chercheurs tentant d'isoler les anomalies chromosomiques responsables des fentes non syndromiques. C'est pour cette raison qu'aucun réel consensus n'existe, et que beaucoup d'études sont contredites par d'autres recherches.

1.1.4.2 Facteurs environnementaux

Un des facteurs le plus étudié est sans doute l'impact de l'acide folique. L'expérimentation animal semble avoir apporté des preuves concernant son effet protecteur chez les chiots (Domoslawska et al., 2013), ceci étant confirmé lors de l'ingestion maternelle de compléments alimentaires à base d'acide folique après les dernières menstruations précédant la grossesse dans une population à risque

(Li et al., 2012). Par ailleurs, l'acide folique, même à haute dose (4mg/jour) ne semble augmenter ni le risque de fausse couche (Vila-Nova et al., 2013) ni le risque tératogène (Wehby et al., 2013).

D'autres facteurs environnementaux sont mis en exergue concernant leurs rôles tératogènes dans la morphogénèse cranio-faciale mais aucune étude à haut niveau de preuve ne permet de certifier leurs liens de causalité. Ainsi on peut citer les effets néfastes des molécules suivantes : les médicaments antiépileptiques type phénytoïne, l'acide valproïque, l'acide rétinoïque, la thalidomide, le cortisol, l'hydrocortisone, la dioxine, l'éthanol et l'alcoolisme maternel pendant la grossesse. L'effet du tabagisme pendant la grossesse est discuté, car les études sont contradictoires, certaines concluent à un lien de cause à effet tandis que d'autres non (Schutte et Murray, 1999).

Le respect de l'éthique ainsi que les multiples interactions étiologiques rendent compliquées la mise en place d'études à haut niveau de preuve. Il faut donc se contenter d'un faible nombre d'essais cliniques et souvent contradictoires nous permettant difficilement d'orienter un faisceau de présomption scientifique.

1.1.5 Anomalie de croissance de l'os maxillaire : une réalité clinique

Une des séquelles de fentes ayant le plus d'impact sur l'architecture faciale est bien évidemment la brachygnathie maxillaire, caractérisée par une rétromaxillie et une endomaxillie (Cortés et Granix, 2006). D'autres auteurs rapportent qu'environ 15% des patients souffrant de cette affection congénitale présenteront une rétromaxillie qui devra être traitée par chirurgie orthognathique (Enemark et al., 1990; Posnick, 2000; Raphaël et al., 2002). Les facteurs expliquant le manque de croissance de l'os maxillaire chez les patients atteints de fentes créent un vif débat entre les auteurs, et les études contradictoires se sont multipliées.

1.1.5.1 Théorie musculaire

En effet, certains auteurs fonctionnalistes tels que Victor Veau (1938) et Jean Delaire (1975) estiment que le potentiel de croissance du maxillaire dans le cadre de cette malformation cranio-faciale est tout à fait comparable à celle de la population témoin, mais qu'elle s'exprime dans un contexte morphologique anormal qu'il est nécessaire de rétablir afin d'en tirer le meilleur parti. Le septum nasal jouant un rôle prépondérant dans la croissance du maxillaire, Delaire (1975, 1979a) insiste sur une réparation musculaire méticuleuse de cette région permettant une reprise harmonieuse de la croissance. Des études plus récentes chez des patients atteints de fentes palatines submuqueuses, indiquent que les troubles du développement du vomer augmentent la probabilité d'observer une rétrusion maxillaire (Ren et al., 2014).

1.1.5.2 Théorie génétique

D'autres auteurs, tel que Mooney et al (1991), estiment que le potentiel intrinsèque de croissance maxillaire est diminué par rapport à celle la population témoin et décrivent ainsi une hypoplasie maxillaire. De plus, Chen et al (2009) observent une croissance antéro-postérieure du maxillaire qui semble inhibée chez les patients atteints de fentes palatines non opérées.

1.1.5.3 Théorie ventilatoire

Le taux de rétromaxillie est extrêmement variable, dans la littérature, ce dernier est compris entre 6 et 48% (Sticker et al., 1977 ; Ross, 1987 ; Mars et Houston, 1990 ; Clinical Standards Advisory Group, 1998) ; ceci a poussé certains experts à analyser le problème de la croissance d'une manière originale sur les pas de leurs prédécesseurs fonctionnalistes, mettant en lumière le rôle des facteurs dysfonctionnelles mais aussi celui des facteurs iatrogènes dans la survenue des dysmorphoses cranio-faciales (Dahl, 1970 ; Dahl et al., 1982 ; Horsewell et Gallup, 1992 ; Harris, 1993).

Talmant et al (2007) remettent au goût du jour les travaux d'Ortiz Monasterio et al (1959) démontrant que les adultes non opérés de leurs fentes ont une croissance faciale jugée bonne et que les déformations maxillo-faciales ne sont dues qu'à l'influence des dysfonctions et aux forces masticatoires.

L'équipe Nantaise (Talmant et al., 2007) conforte sa théorie fonctionnelle en se basant sur les travaux de Diah et al (2007) soutenant que la déficience maxillaire intrinsèque est uniquement antérieure et du côté de la fente, et que la largeur intermolaire et le développement antéro-postérieur sont identiques chez 92 patients non opérés comparés à des témoins sains, démontrant ainsi que la croissance « génétique » ne présente pas de variation chez le patient atteint de fente.

Pour finir, Mooney et al (1991) conclut à une hypoplasie du prémaxillaire chez le fœtus atteint de fente qui n'est décelable qu'à partir de la 14^e semaine de développement. Or pour l'équipe Nantaise (Talmant et al., 2007) cette déformation est secondaire aux modifications de la dynamique ventilatoire fœtale dans le liquide amniotique débutant à la 6^e semaine de vie intra-utérine.

La déficience du développement de l'os maxillaire chez le porteur de fente est donc une réalité clinique décrite par un grand nombre d'auteurs et qui semble être la conséquence de multiples facteurs étiologiques, à savoir musculaire, anatomique et ventilatoire.

1.2 Dysfonctions

1.2.1 Définitions de fonction/dysfonction

La fonction en physiologie, est une réponse à un besoin donné, effectuée par un organe ou un ensemble d'organes, et nécessitant la mise en place d'une série d'actes moteurs coordonnés de façon à atteindre un objectif fixé (Dictionnaire Larousse, 2016a).

La dysfonction est une déviation de la fonction, c'est à dire un fonctionnement anormal, irrégulier, exagéré, diminué d'un organe (Dictionnaire Larousse, 2016b).

1.2.2 Fonction ventilatoire

L'organisme nécessite une oxygénation tissulaire constante et c'est la fonction ventilatoire qui représente la première étape de la réponse à cette demande vitale.

1.2.2.1 Définition de la ventilation

La ventilation est à différenciée de la respiration. En effet, la respiration représente un ensemble de réactions oxydatives cellulaires productrices d'énergie. Tandis que la ventilation désigne le renouvellement de l'air dans les voies aérifères.

1.2.2.2 Ventilation nasale optimale et physiologique

La ventilation nasale optimale ne peut pas être définie par une simple mesure rhinomanométrique. En effet, bien qu'objective et reproductible, cette valeur est trop réductrice et ne donne qu'un aperçu de la résistance nasale à l'écoulement du fluide aérien en négligeant tous les autres paramètres relatifs à cette fonction.

Devant l'absence de paramètres métriques pouvant évaluer la ventilation nasale physiologique dans toute sa complexité, les experts n'ont toujours pas trouvé de consensus permettant de définir ce concept. Ainsi, concernant la ventilation au repos, certains spécialistes considèrent qu'elle est physiologiquement oro-nasal, mais là encore des divergences apparaissent. En effet, quel doit être la part de la ventilation orale dans la ventilation totale ? Cette norme est très aléatoire et varie entre 15% et 30% selon les auteurs (Talmant et Deniaud, 2008).

Laisser persister une dysfonction ventilatoire orale dans le cadre d'une norme arbitraire semble déraisonnée pour Talmant et Deniaud (2008). Ainsi ces derniers proposent une définition physiologique opératoire de la ventilation nasale optimale : « la ventilation nasale optimale est une ventilation spontanée exclusivement nasale au repos, y compris la nuit, en décubitus pendant le sommeil ». Cette définition permettrait l'optimisation des échanges thermiques entre les muqueuses nasales et l'air et présenterait un coût énergétique plus favorable à l'organisme.

1.2.2.3 Multiples rôles de la ventilation nasale

La ventilation nasale joue de nombreux rôles, à savoir celui du transport gazeux vers les alvéoles pulmonaires, l'olfaction, l'immunité et la croissance faciale (Gola et al., 2000a, 2000b, 2000c).

1.2.2.3.1 Echanges thermiques : Proposition de modélisation

Si nous considérons deux corps distincts : le premier est l'organisme représenté par les muqueuses nasales M et le second est l'air qui s'y écoule A. Je considère ce système thermodynamique (muqueuse-air) comme étant fermé.

Lors du phénomène inspiratoire, si nous négligeons les travaux des forces ventilatoires qui sont négligeables pendant un cycle et que nous appliquons le premier principe de la thermodynamique selon lequel l'énergie doit être constante dans un système fermé, nous retrouvons l'équation suivante (fig 6) :

$$\Delta Q (M \rightarrow A) = Q_M - Q_A$$

$\Delta Q (M \rightarrow A)$: représente la quantité de chaleur passant des muqueuses nasales vers l'air à la fin de l'inspiration

Q_M : représente la quantité de chaleur des muqueuses nasales juste avant l'inspiration

Q_A : représente la quantité de chaleur de l'air juste avant l'inspiration

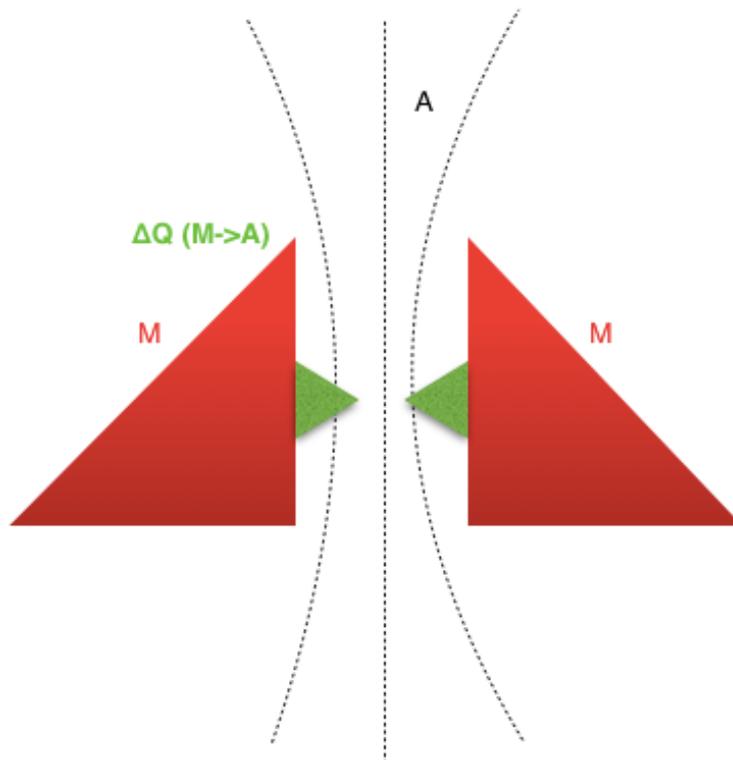


Figure 6 : Proposition d'une représentation schématique du système fermé (muqueuse-air)

La flèche verte symbolise le transfert de chaleur des muqueuses vers l'air.

Les muqueuses nasales sont théoriquement à 37°C et l'air inspiré est plus froid.

Si ce modèle était vérifié, il en résulterait un transfert de chaleur :

1. tout au long de son trajet lors de l'inspiration, l'air se réchaufferait ;
2. tout au long du trajet lors de l'inspiration, le sang contenu dans les muqueuses nasales se rafraichirait ;
3. la différence de température entre les muqueuses et l'air donnerait lieu à une évaporation permettant l'humidification de l'air tout au long du trajet inspiratoire.

L'humidification et le réchauffement inspiratoire permettent d'amener une salve d'air sain dans les alvéoles pulmonaires.

De plus, le sang muqueux préalablement refroidit se draine dans le réseau veineux pariétal, puis se jette dans les sinus caverneux et arrive enfin dans les structures cérébrales profondes par le biais des artères carotidiennes. La

ventilation nasale joue donc également le rôle de « *rete mirabile* » utile pour atteindre le sommeil paradoxal chez l'être humain (Talmant et Deniaud, 2008).

1.2.2.3.2 Rôle immunitaire

La présence d'un système pileux au niveau de l'auvent nasal permet une filtration micro particulaire de l'air inspiré pouvant être potentiellement nuisible. Ainsi l'air est débarrassé de ses impuretés lors de son cheminement dans le premier segment du tractus aérique.

1.2.2.3.3 Rôle olfactif

C'est un des premiers rôles dans la vie. Le nourrisson reconnaît sa mère tout d'abord par son odeur.

1.2.2.3.4 Rôle morphogénétique

Lors de la ventilation nasale, la pression provoquée par l'écoulement du flux aérien contre les parois de l'orifice piriforme exerce une expansion volumétrique de l'os maxillaire.

De plus, la mécanique ventilatoire, par le biais du méat moyen, permet le maintien d'une pression intra sinusomaxillaire participant à l'accroissement de la pneumatisation de l'os et par conséquent à sa croissance tridimensionnelle (Gola et al., 2006) (fig. 7).

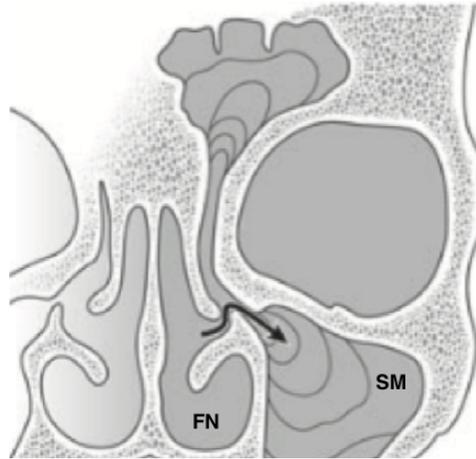


Figure 7 (Gola et al., 2006) : Coupe frontale d'un crâne au niveau du méat moyen

Le méat moyen est représenté par une flèche noire.

On aperçoit le sinus maxillaire (SM) communiquant avec la fosse nasale homolatérale (FN).

Les ondes symbolisent la pression centrifuge qu'exerce le fluide aérien sur l'os maxillaire.

1.2.3 Fonction linguale

La langue est un organe composé de 17 muscles, dont 8 paires et 1 impaire, situé dans la cavité buccale. Sa croissance, sa posture et sa dynamique ont un impact morphogénétique très important sur l'architecture maxillo-mandibulaire. André de Biourge (1964) disait « la langue est l'âme qui détermine la forme et la grandeur des arcades dentaires ».

1.2.3.1 Posture linguale

La posture linguale est définie comme une position de repos dans laquelle la langue est calée sur les collets des dents maxillaires ménageant un espace entre son dos et la voute palatine appelé l'« espace de Donders ». Dans cette position, il existe une inoclusion dentaire physiologique de 2 mm entre les arcades dentaires.

Le tonus musculaire lingual de base exerce une force faible et constante en s'appuyant sur les dents et le squelette environnant, permettant de neutraliser les forces issues des lèvres et des joues sur les arcades dentaires et les procès alvéolaires qui les soutiennent.

1.2.3.2 Dynamique linguale

La déglutition peut être divisée en deux phénomènes distincts : la déglutition salivaire et la déglutition du bol alimentaire, ces deux derniers sont néanmoins soutenus par la même dynamique physiologique.

Une déglutition fonctionnelle est décrite par Rouvière (1974) de la manière suivante :

- un double verrou antérieur est mis en place : il s'agit d'un verrou labial matérialisé par l'occlusion des lèvres et un verrou dentaire représenté par l'occlusion d'intercuspidie maximale ;
- la pointe de la langue prend appui sur la papille rétro-incisive ;
- un phénomène de contraction musculaire ondulatoire et sagittal du muscle lingual, incliné vers le pharynx, permet d'expulser le bol alimentaire vers le prochain segment du tractus digestif.

Les différences entre la déglutition salivaire et alimentaire résident dans le fait que la déglutition salivaire est un phénomène beaucoup plus fréquent. Les déglutitions atypiques les plus fréquemment observées sont l'interposition linguale latérale et l'interposition linguale antérieure. La fréquence de la déglutition salivaire est estimée à environ 2000 fois par jour, ceci expliquant le rôle prépondérant d'une déglutition atypique dans la genèse d'une dysmorphose maxillo-faciale.

1.2.3.3 Rôle morphogénétique de la langue

Moss (1968) observe qu'une double condylectomie chez un jeune patient ne stoppe en rien sa croissance mandibulaire tridimensionnelle. C'est dans la même année qu'il décrit le complexe crânio-facial comme étant une structure composite formée d'une matrice fonctionnelle et d'une unité squelettique. Selon son postulat, la matrice fonctionnelle grandit contraignant l'unité squelettique à croître en retour. Ainsi, la croissance squelettique est secondaire et compensatoire à la croissance matricielle.

Moss (1968) a décrit la langue comme un organe conformateur maxillo-mandibulaire lui donnant un rôle privilégié dans l'harmonie de la croissance. Cette théorie peut être étayée par l'étude de Bonver et Bilocque (1983), qui décrivent une hypertrophie linguale due à un asynchronisme de croissance entre la langue et les arcades dentaires. Ainsi la langue croît plus vite et plus tôt que le squelette, laissant sous-entendre qu'elle exerce son rôle conformateur et morphogénétique sur celui-ci.

1.2.3.4 Equilibre labio-linguo-jugal

Pour conclure sur la fonction linguale, il est intéressant de citer Château qui définit un couloir fonctionnel où les forces centripètes labio-jugales s'équilibrent avec les forces centrifuges linguales. C'est dans ce couloir que se place les processus alvéolaires soutenant les arcades dentaires. Une rupture du rapport de force entre la langue et l'enveloppe labio-jugale déplacera la zone d'équilibre alvéolo-dentaire et aura un impact sur la croissance des bases osseuses (fig. 8).

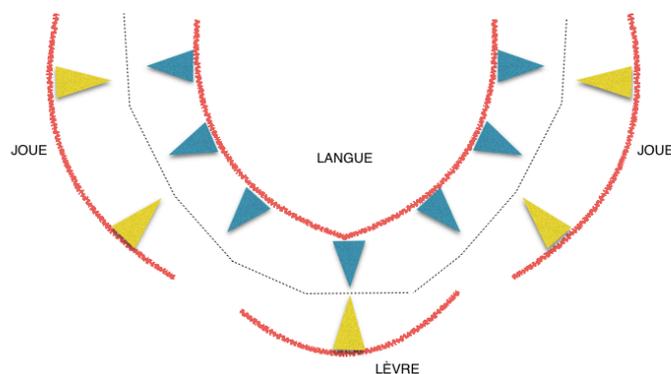


Figure 8 : Proposition d'un schéma d'une coupe transversale d'une cavité buccale
 Flèches bleues : forces linguales centrifuges, flèches jaunes : forces labio-jugales centrifuges, ligne en pointillée : couloir d'équilibre de Château.

1.3 Chirurgies infantiles

1.3.1 Définition

Les chirurgies peuvent être définies comme un ensemble d'actes thérapeutiques invasifs faisant intervenir des incisions et des sutures. La notion d'infantile fait référence à l'enfance, qui est un stade de développement humain compris entre la naissance et le début de l'adolescence. Par conséquent les chirurgies infantiles sont des opérations médicales qui sont réalisées chez des patients en bas-âge, lorsque le potentiel de croissance s'exprime largement.

Les fentes labio-alvéolo-palatines imposent aux chirurgiens trois grands types d'interventions à un stade précoce de développement, à savoir la staphylorrhaphie, la chéilorhinoplastie et la fermeture alvéolaire.

1.3.2 La staphylorrhaphie

L'ensemble des actes chirurgicaux désignant la réunion des deux berges d'une fissure palatine ou vélo-palatine est défini par le terme de staphylorrhaphie, ou de palatoplastie réalisé entre 6 mois pour les fentes palatines isolées et 18 mois pour les fentes labio-alvéolo-palatines (Bardot et al., 2002).

1.3.3 La chéilorhinoplastie

La chéilorhinoplastie chez les porteurs de fente désigne un acte chirurgical visant à réunir les berges d'une fente divisant la lèvre et le nez. Elle est généralement réalisée dès les premiers jours de la vie, de plus la période de latence entre la naissance et l'opération n'excède que rarement les 3 mois (Bardot et al., 2002).

1.3.4 La fermeture alvéolaire

Une fente labio-alvéolo-palatine va interrompre la continuité de l'arcade alvéolaire de l'os maxillaire. La fermeture alvéolaire avec ou sans greffe osseuse, réalisé entre 8 et 12 ans, permet de combler les brèches osseuses congénitales siégeant au niveau des procès alvéolaires et ainsi de redonner à ces dernières une continuité physiologique tout en fermant les fistules résiduelles qui peuvent subsister au niveau du palais primaire (Bardot et al., 2002).

Graber (1954) ne remarque pas de différence significative entre la croissance des patients atteints de fentes et la population contrôle. De plus, Björk (1972) parvient à établir d'importantes similitudes entre les courbes de croissances staturale et suturale qui sont superposables malgré un décalage du pic pubertaire de 6 mois. Or la croissance de l'os maxillaire est suturale, par conséquent il est possible d'utiliser la courbe de croissance staturale en fonction du temps pour y situer les chirurgies infantiles.

L'impact des staphylorrhaphies, des chéilorhinoplasties et des fermetures alvéolaires sur le développement de l'os maxillaire est d'une part immédiat en causant un ralentissement du taux de croissance, et d'autre part latent en diminuant son potentiel résiduel (fig. 9).

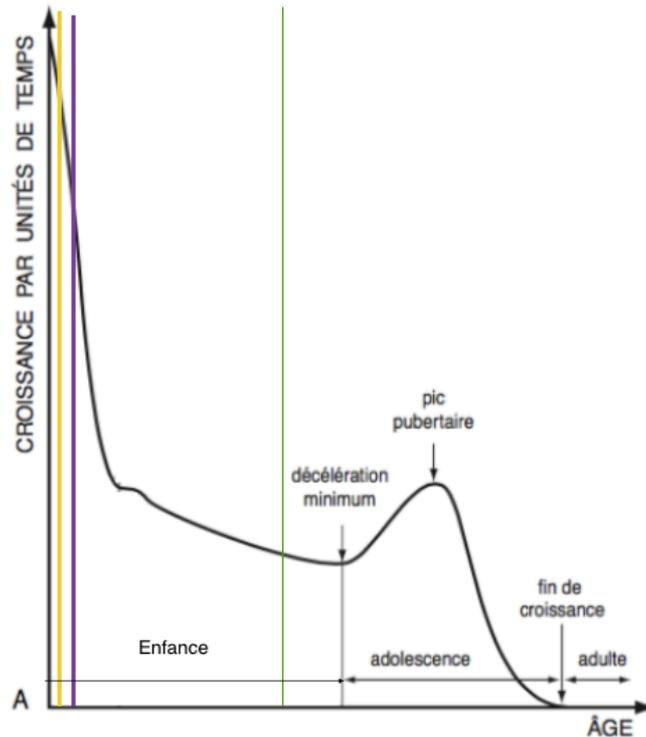


Figure 9 (Björk, 1972, modifiée) : Courbe de croissance staturale

Les staphylorrhaphies (première ligne en abscisse en jaune), les chéilorhinoplasties (seconde ligne en abscisse en mauve) et les fermetures alvéolaires (troisième ligne en abscisse en vert), interviennent à des moments où le taux et le potentiel de croissance de l'os maxillaire sont très élevés.

Les opérations sont donc effectuées pendant une période critique d'intense croissance maxillaire présente et à venir poussant certains auteurs à repousser leurs interventions chirurgicales de staphylorrhaphie jusqu'à l'âge de 15 ans (Schweckendiek et Doz, 1978).

Deux catégories de facteurs environnementaux, à savoir d'une part les dysfonctions oro-faciales qui sont inhérentes à la malformation faciale, et d'autre part les interventions chirurgicales infantiles, peuvent expliquer les troubles du développement de l'os maxillaire.

2. Dysfonctions oro-faciales

Certaines dysfonctions sont présentes chez le patient atteint de fente dès le stade fœtale, et témoigne de l'origine congénitale d'une partie des troubles de fonctionnements oro-faciales.

2.1 Ventilation orale

Il est possible de faire un parallèle entre deux études effectuées chez les patients porteurs de cette malformation : tout d'abord celle de Warren et al (1996) décrivant que 75% d'entre eux ont une ventilation orale permanente ou prépondérante puis celle de Raphaël et al (2002) observant que 60% d'entre eux ont une brachymaxillie.

Ces taux voisins permettent de faire un lien entre la fente, la ventilation orale et le déficit de croissance du maxillaire.

2.1.1 Dynamique de la ventilation fœtale

2.1.1.1 Mécanique de la ventilation fœtale

Delaire (Siegel et al., 1985) décrit le septum nasal comme étant le principal moteur de la croissance faciale. En effet, le phénomène de glissement du septum le long de sa gouttière septo-vomérienne permettrait une traction antérieure du maxillaire par la mise en tension de tout le massif facial via le ligament septo-prémaxillaire de Latham.

Or d'après Talmant (2014), le septum nasal n'est qu'un intermédiaire anatomique permettant la transmission des forces motrices ventilatoires nécessaire à la poussée antérieure du maxillaire. À la 11^e semaine de vie intra-utérine, la ventilation fœtale est observable par échographie. À ce stade le fluide ventilé n'est autre que le liquide amniotique, ce dernier étant 800 fois plus lourd et incompressible que l'air, il est aisément compréhensible que son rôle

morphogénétique soit prépondérant par les forces qu'il exerce sur les structures anatomiques maxillo-faciales et sur l'arbre aérien. Ainsi, à chaque expiration, le liquide amniotique est projeté sur la capsule nasale ce qui a pour but de distendre les cartilages triangulaires appendus au septum, ce dernier fonctionnant comme un béliet et transmettant la force de tension antérieure au reste du massif facial à chaque expiration (fig. 10).



Figure 10 (Talmant J.Cl et Talmant J.Ch, 2014) : Échographie d'un fœtus à la 11^{ème} semaine de développement intra-utérin

Le trajet expiratoire du liquide amniotique (flèche rouge) passe par les fosses nasales (orange) et butte contre la capsule nasale (pointillé rouge) avant d'être expulsé parallèlement à la lèvre supérieure.

Chez le patient souffrant de cette malformation, la dynamique ventilatoire est modifiée dès le stade fœtal. La fente cause un gradient de pression différentiel entre les deux fosses nasales, d'une part la fosse du côté sain souffre d'une hyperpression tandis que celle du côté pathologique présente une hypo-pression lors de l'expulsion expiratoire du liquide amniotique.

2.1.1.2 Absence de représentation corticale de la narine

Les résultats d'une étude concernant la chirurgie nasale secondaire chez les ventilateurs buccaux opérés d'une fente souligne la difficulté qu'ont ces patients à adopter spontanément un mode de ventilation nasale (Talmant, 1982).

La différence entre le patient sain et le patient présentant une fente réside essentiellement dans le fait que ce dernier ventile par l'intermédiaire de sa fente. Ainsi le mode de ventilation nasale est absent à la naissance et le nourrisson n'a pas conscience de sa narine qu'il n'utilise pas et les praxies cérébrales intégrant la ventilation nasale ne sont jamais mises en place.

De plus, à cet âge le cou n'a pas fait sa croissance verticale et l'absence d'oropharynx combinée à l'hypertrophie linguale relative rendent très inconfortable l'abaissement et l'avancée de la langue autorisant la ventilation orale (Talmant J.Cl et Talmant J.Ch, 2014).

2.1.2. Déformations anatomiques

Toutes les déformations anatomiques relatives aux fentes représentent autant d'étiologies dysmorphiques orientant la ventilation vers un mode à prédominance orale.

Fukushiro et Trinidad (2005) établissent un lien entre la sévérité de la déformation anatomique relatif à la fente et la résistance nasale à la ventilation, ils en arrivent à la conclusion que les patients atteints de fente labio-alvéolo-palatine sont plus à risque d'obstruction nasale que les patients souffrant d'une fente palatine.

2.1.2.1 Déformation nasale et septo-turbinale

Lors de la période foetale, l'hyperpression ventilatoire du fluide amniotique du coté sain cause une dilatation excessive de la fosse nasale homolatérale et une déviation septale à l'origine d'une dislocation septo-vomérianne. De plus, la puissance du courant expiratoire amniotique du coté indemne provoque un excès de stimulation des muqueuses des parois latéro-nasales qui deviendront des cornets hypertrophiques augmentant encore plus la résistance nasale à la ventilation (Talmant J.Cl et Talmant J.Ch, 2014), (fig. 11).

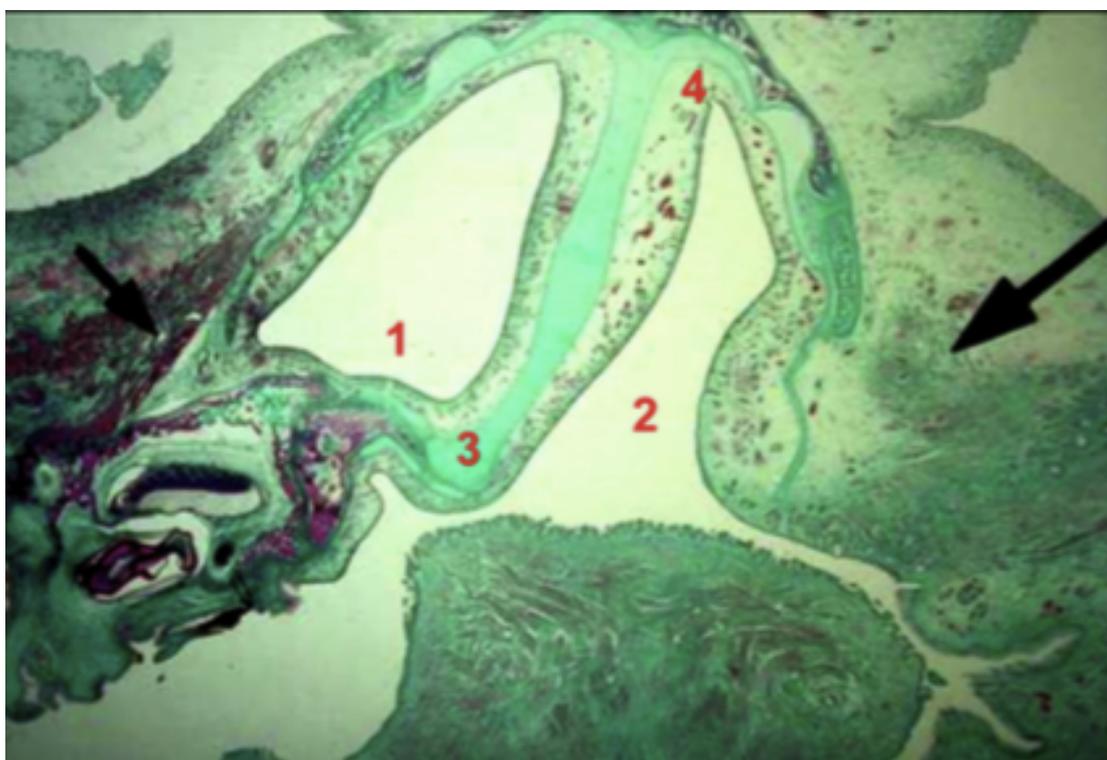


Figure 11 (Talmant J.Cl et Talmant J.Ch, 2014) : Coupe frontale des fosses nasales d'un fœtus de 24 semaines avec une fente labio-alvéolo-palatine gauche
Les nombreuses conséquences du gradient de pression sont mises en évidence : 1 : élargissement de la fosse nasale du coté sain, 2 : étroitesse du coté atteint, 3 : dislocation septo-vomérianne, 4 : affaissement du cartilage alaire.

À l'âge adulte, Sandham et Murray (1993) décrivent plus de déviations septales chez les patients atteints de fente comparés à des témoins sains. En effet, les patients atteints de fentes unilatérale présentent une déviation du cartilage nasale et de l'épine nasale antérieure vers le coté sain tandis que le septum osseux semble plutôt dévié vers le coté malformé. Pour finir, les auteurs

observent plus de résistance à l'écoulement de l'air au niveau de la narine du côté de la fente en comparaison à la narine du côté sain.

La ventilation nasale s'effectue par une alternance de la narine active, ainsi les narines droite et gauche ventilent à tour de rôle suivant des cycles d'environ 4 heures. La physiologie de la ventilation nasale ainsi que les malformations septo-turbinales amènent à la conclusion que même dans les cas les plus favorables, les patients porteurs de fentes ne peuvent pas avoir une ventilation nasale à plus de 50% de la ventilation totale. Cette déduction amène à penser que ces patients sont au mieux des ventilateurs mixtes et au pire des ventilateurs oraux exclusifs ou quasi exclusifs. Dans tous les cas, la part de la ventilation nasale n'est pas assez élevée pour assurer son rôle morphogénétique et assurer une posture linguale en adéquation avec les exigences de la croissance.

2.1.2.2 Déformation maxillaire

Le déséquilibre ventilatoire entre les deux fosses nasales conduit à des pressions cycliques différentielles du côté pathologique et du côté sain se traduisant par une flexion de l'os maxillaire homolatérale accompagnée d'un rétrécissement des orifices piriformes (Talmant J.Cl et Talmant J.Ch, 2014) (fig. 12).



Figure 12 (Talmant J.Cl et Talmant J.Ch, 2014) : Scanner et reconstruction 3D d'un enfant de 3 ans présentant une fente labio-alvéolo-palatine gauche. La flexion asymétrique de l'os maxillaire du côté de la fente ainsi que le rétrécissement important de l'orifice piriforme sont visibles.

L'étude céphalométrique de Nielsen et al (2005) fait la liaison entre les dysmorphies maxillaires et les malformations nasales. Les auteurs remarquent que les patients atteints de fentes labiales simples présentent à la fois une rétromaxillie plus accentuée associée à un hypo-développement plus significatif de l'os nasal comparé à des patients atteints de fentes palatines. Cet hypo-développement est sans doute en relation avec une insuffisance de ventilation nasale. Ainsi, cette recherche conforte la théorie fonctionnelle, soutenant le lien de cause à effet entre la ventilation nasale et la croissance de l'os maxillaire.

Bien qu'à première vue, les conclusions des études de Nielsen et al (2005) et de Fukushima et al (2005) semblent contradictoires car l'une conclut à un lien entre la sévérité de la malformation et la ventilation orale tandis que l'autre non, leur point commun est de mettre en exergue le fait que la ventilation orale et les difformités nasales sont au premier plan.

Pour conclure, ce n'est pas la fente en elle-même qui est délétère pour la croissance du maxillaire, mais ses conséquences sur la ventilation nasale.

2.1.2.3 Atrophies sinusiennes

Par le biais de leurs études cliniques, comparant des patients atteints de fente labio-alvéolo-palatine à des témoins sains, Kula et al (2015) observent que les patients atteints de malformations présentent une insuffisance de pneumatisation sinusienne associée à une épaisseur muqueuse augmentée, témoignant de leur fonctionnement pathologique.

L'hypo-développement sinusien est le reflet de la brachygnathie maxillaire et témoigne de la dysfonction ventilatoire sous-jacente chez les patients porteurs de fentes.

2.1.3 Réduction de l'espace du nasopharynx

Aras et Dogan (2015) décrivent une diminution de la profondeur du nasopharynx chez les patients porteurs de fentes par rapport aux sujets sains. Diwakar et al (2015) vont plus loin et augmentent la précision de la mesure en utilisant l'imagerie tridimensionnelle pour évaluer le volume du nasopharynx, ces derniers concluent également à un volume nasopharyngé de taille réduite chez les patients atteints de la malformation comparés aux témoins indemnes. Or avec un nasopharynx de taille réduite, le débit d'air ventilé par le nez est faible.

Ajouté à ceci, Warren et al (1990) démontrent qu'il existe une corrélation statistique entre le mode de ventilation oro-nasale et le débit d'air ventilé par le nez, signalant que la réduction de la lumière du nasopharynx est en relation avec une ventilation nasale entravée. De plus, les auteurs concluent que les patients atteints de fentes ont un débit ventilatoire nasal qui est incompatible avec une ventilation nasale et ils observent en parallèle une augmentation de la ventilation orale chez ces mêmes patients.

La diminution de la lumière nasopharyngée se traduit par une diminution de la ventilation nasale au profit de la ventilation orale chez les patients atteints de cette malformation.

2.1.4 Relation entre les dents et la ventilation

Le double rôle morphogénétique et ventilatoire des organes dentaires est mis à mal chez les patients porteurs de fentes car ces derniers présentent de nombreuses anomalies odontologiques sur le trajet de la fente.

2.1.4.1 Agénésies

Les agénésies intéressent le trajet de la fente et sont donc situées dans le secteur incisivo-canin maxillaire. Sà et al (2016) rapportent une prévalence d'agénésie dentaire atteignant 47,1% chez les patients porteurs de fentes labiales avec ou

sans fentes palatines associées. Selon les auteurs, il s'agit de l'affection odontologique la plus fréquemment observée chez les patients souffrant de malformation faciale.

L'étude d'Eerens et al (2001) fait également état d'une augmentation statistiquement significative de la fréquence d'hypodontie chez les patients atteints de fente. Confortant les résultats précédents, Aizenbud et al (2005) décrivent une augmentation de la fréquence des agénésies dentaires congénitales par rapport aux patients sains.

L'agénésie dentaire provoque une hypoplasie maxillaire locale par défaut d'expansion volumique lié à l'absence du germe. Du fait de la proximité anatomique, une sténose secondaire de l'orifice piriforme est observée, ce phénomène diminue le débit ventilatoire nasal et influence négativement sa mise en place et son rôle morphogénétique sur l'os maxillaire.

2.1.4.2 Microdonties

Le taux de microdontie est également un phénomène très observé dans la région malformée chez les patients atteints de fente (Sà et al., 2016). Grâce à des mesures comparatives entre le côté indemne et le côté présentant la fente, Zhang et al (2016) décrivent du côté atteint une diminution de la hauteur coronaire et de la longueur radiculaire de l'incisive latérale ainsi qu'une diminution de la longueur radiculaire de la canine.

Au même titre que l'absence de germes dentaires, l'hypoplasie des germes situés sur le trajet de la fente aboutit à un défaut de croissance du prémaxillaire et donc également à un rétrécissement de l'orifice piriforme nuisant à la ventilation nasale.

2.1.4.3 Anomalies de développement dentaire

En comparant le coté sain et le coté atteint chez 179 patients, Solis et al (1998) mettent en évidence un retard d'éruption d'environ 1,5 ans concernant principalement l'incisive latérale et la canine bordant la fente.

Ce retard d'éruption dentaire est en étroite liaison avec les troubles de croissance du maxillaire et de son orifice piriforme. Qu'ils en soient la cause ou la conséquence, les troubles de la chronologie éruptive potentialisent une dysfonction ventilatoire déjà déficiente.

Pour finir, la fréquence importante des hypodonties, des microdonties et des retards d'éruptions dans la région atteinte de fente (Lai et al., 2009) est un facteur supplémentaire contribuant à l'étroitesse du prémaxillaire et par conséquent au rétrécissement des fosses nasales, du seuil narinaire et de l'orifice piriforme. Ces dysmorphoses maxillaires ne font qu'aggraver les troubles ventilatoires et aboutissent à un verrouillage plus important de la croissance du maxillaire.

2.2 Dysfonction linguale

Moss (1968) décrit la langue comme un organe conformateur permettant la croissance maxillo-faciale. L'asynchronisme de croissance entre le contenant c'est à dire la cavité buccale et le contenu à savoir la langue semble conforter cette théorie. Toute altération de la posture linguale et de l'équilibre labio-linguale a donc une répercussion sur la morphogenèse de l'os maxillaire.

2.2.1 Posture linguale altérée

La posture linguale peut être étudiée directement en analysant sa position au sein même de la cavité buccale. Une autre manière de procéder est l'observation des malformations palatines qui sont en rapport direct avec les anomalies de

posture linguale pendant la croissance étant donné que ces deux éléments anatomiques entretiennent des relations étroites au cours du développement.

2.2.1.1 Position linguale

Dans une observation préliminaire, Yamashita et Michi (1991) observent un contact linguo-palatin non physiologique, décrit comme plus postérieur et large chez les patients atteints de fentes.

L'étude comparative d'Aras et Dogan (2015) permet de conclure avec plus d'objectivité à une anomalie de posture linguale. Les auteurs décrivent une diminution de l'espace rétro-lingual et de la hauteur linguale chez les patients porteurs de fentes en comparaison à une population ne souffrant d'aucune malformation faciale.

2.2.1.2 Anatomie palatine

Smahel et al (2003) mesurent des palais plus étroits et moins profonds chez les patients atteints de fentes palatines isolées. Plus les mesures se font dans la partie postérieure du palais et plus la significativité des résultats augmentent ; ainsi les résultats deviennent statistiquement concluants à partir des premières prémolaires et postérieurement à ces dernières. De plus, les auteurs ne trouvent pas de lien entre la largeur de l'arcade dento-alvéolaire et la hauteur du palais. La théorie selon laquelle la langue s'adapte à son contenant n'est donc pas validée par cette étude. En effet, si tel était le cas, dans le but de maintenir une « boîte à langue » de volume constant, les arcades étroites devraient être associées à des palais profonds et vice versa. Or le fait de ne pas trouver de corrélation entre les dimensions de l'arcade et du palais laisse supposer que c'est « la boîte à langue » qui s'adapte à la langue et par conséquent que la posture linguale est basse et ne joue pas correctement son rôle morphogénétique sur les structures environnantes.

Dans une seconde étude, Smahel et al (2009) décrivent également des palais plats, peu profonds et transversalement réduits chez des patients atteints de fentes labio-alvéolo-palatines bilatérales, avec des résultats dont la significativité augmente dans la région antérieure du palais.

Par conséquent les patients atteints de fentes palatines ou labio-alvéolo-palatines semblent présenter les mêmes anomalies de leur anatomie palatine malgré une topographie différente. Dans tous les cas, les variations topographiques ne peuvent expliquer à elles seules des causes différentes expliquant la malformation palatine chez les deux catégories de patients porteurs de fentes. Ainsi les troubles de la posture linguale s'imposent comme étant l'étiologie dysfonctionnelle à l'origine de ces dysmorphies palatines tandis que la topographie de ces dernières est en relation avec la malformation initiale. Ceci laisse sous-entendre qu'une bonne fonction linguale pourrait réduire les dysmorphies palatines indépendamment de leur topographie et du type de fente.

Kilpeläinen et al (1996a, 1996b) observent, malgré la grande variabilité anatomique des fentes, la diminution de la profondeur du palais (excepté les fentes sous-muqueuses) ainsi que le déplacement antéro-postérieur du point palatin le plus haut situé sont des caractéristiques constantes, permettant de confirmer la similitude dysmorphique qu'il existe entre les différentes populations de patients atteints.

Tous ces éléments laissent supposer que la langue ne joue pas son rôle morphogénétique de façon optimale.

2.2.2 Musculature labiale désorganisée

L'apparition d'une fente labiale se surajoute à la fente orale physiologique pendant l'embryogenèse et va profondément modifier la mécanique de l'enveloppe faciale.

2.2.2.1 Trouble de la morphogénèse de l'enveloppe faciale

Bleschmidt (1976) décrit de profondes modifications de la mécanique élastique des tissus mous faciaux péri-oraux dès la 8^e semaine de vie intra-utérine. Chez les patients atteints de fentes les points de convergences des forces élastiques migrent des commissures de la fente orale vers les berges de la fente labiale donnant à ces dernières un aspect ourlet (fig. 13).

De plus, les lignes de tensions musculaires se retrouvent déviées par l'apparition de la fente labiale ce qui aboutit à un mauvais guidage de la répartition des précurseurs des cellules musculaires au sein de l'enveloppe faciale. C'est pour cette raison que chez le patient porteur de la malformation, le réseau musculaire péri-oral est anarchique, ne permettant pas un amarrage symétrique et organisé des cellules contractiles (Talmant, 1984, 1993, 1995), (fig 13).

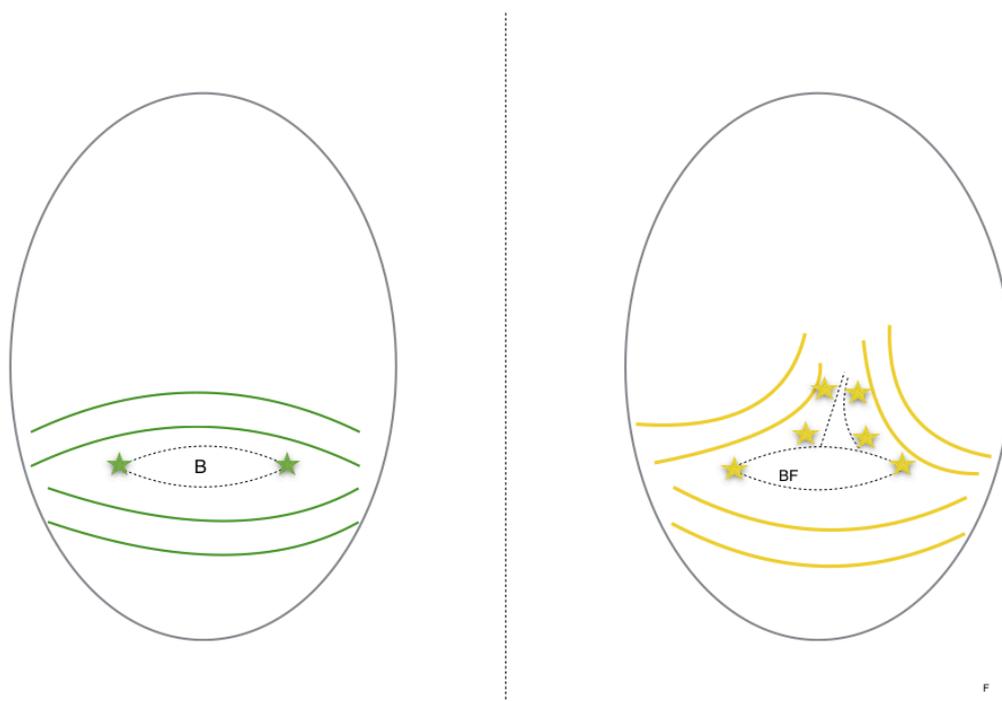


Figure 13: Proposition de représentations schématiques de faces d'embryons à la 8^{ème} semaine de développement intra-utérin (inspirée des explications de Talmant J.Cl et Talmant J.Ch, 2014)

À gauche, un embryon sain, B (Bouche) représentant la fente orale physiologique.

À droite, un embryon porteur d'une fente labio-alvéolo-palatine gauche, BF (Bouche + Fente) représentant l'association d'une fente orale et d'une fente labiale.

Les lignes de tensions (traits pleins) et les points de convergence des forces (étoiles) sont différents chez les embryons sains (vert) et les embryons souffrant de ladite malformation (jaune).

2.2.2.2 Dysfonction musculaire clinique : le muscle nasalis

Victor Veau (1928) souligne très tôt la grande désorganisation des faisceaux musculaires du nasalis et par conséquent l'asynergie fonctionnelle du réseau contractile. Ce puissant muscle permet de relier les deux berges de la fente à l'image d'un pont dont son extrémité médiale est amarrée sur le nez et son extrémité latérale sur la partie antérieure du maxillaire. La traction qu'il exerce sur le nez entraîne une rotation du cartilage alaire, et sa situation anatomique assure une continuité relative entre les deux berges de la fissure labiale (fig. 14).

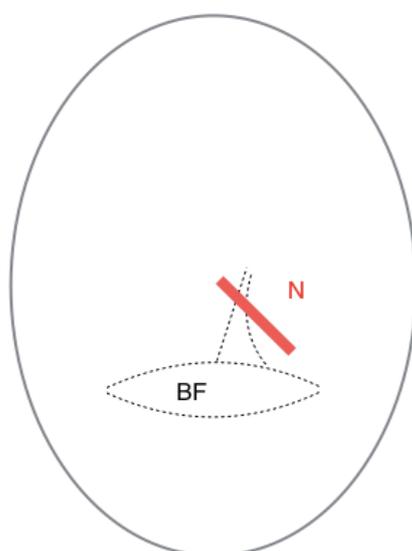


Figure 14: Proposition d'une représentation schématique d'une face d'embryon à la 8^{ème} semaine de développement intra-utérin (inspirée des explications de Talmant J.Cl et Talmant J.Ch, 2014)

BF (Bouche + Fente) représente la fente orale associée à la fente labiale.
Le trait plein rouge représente le muscle nasalis s'ancrant de part et d'autre de la fente. D'un point de vue de l'anatomie pathologique, ce muscle permet une continuité tissulaire, mais d'un point de vue de l'anatomie physiologique, le réseau musculaire ne remplit pas pleinement sa fonction.

2.2.3 Déséquilibre labio-lingual

Selon Moss (1986), le squelette ne peut pas croître si la matrice fonctionnelle ne la contraint pas à le faire.

Or chez les patients porteurs de fentes, les troubles de la posture linguale ainsi que le dysfonctionnement du réseau musculaire facial causent des troubles complexes de l'équilibre labio-lingual n'assurant pas une stimulation optimale de la croissance maxillaire et aboutissant souvent à des brachygnathies.

2.3 Synergie dysfonctionnelle

Les fonctions ventilatoires et linguales ne sont pas indépendantes l'une de l'autre. C'est ainsi que la fonction linguale répond généralement aux impératifs ventilatoires du patient.

Chez les patients atteints de fentes, les dysfonctions primaires les plus sévères étant ventilatoire, une cascade de dysfonctions en découle aboutissant à des dysmorphoses maxillo-faciales en plus des séquelles malformatives déjà présentes.

La cascade dysfonctionnelle débute lorsque la ventilation nasale est impossible ; c'est à cet instant que la bouche s'ouvre et que l'os hyoïde ainsi que la langue s'abaissent et la ventilation orale de secours est alors mise en place.

Cette ventilation pathologique, en plus de ne pas jouer son rôle expansif qui lui est propre, modifie également la posture cranio-céphalique aboutissant à une modification de l'équilibre céphalique et de la position mandibulaire par le biais des articulations temporo-mandibulaires. Or d'après Delaire (1979b) et Lejoyeux (1986), les modifications posturales intéressant la triade cranio-céphalique, céphalique et mandibulaire aggravent la posture linguale dysfonctionnelle.

Une langue présentant une posture dysfonctionnelle est très généralement accompagnée d'une déglutition dysfonctionnelle.

La langue basse n'exerce pas assez de force centrifuge freinant ainsi la croissance expansive du maxillaire. À ceci se surajoute la perte de l'équilibre labio-linguale en faveur des lèvres étant donné la position basse de la langue, bloquant encore plus la poussée antérieure du maxillaire. Cette cascade aboutit à des dysmorphoses, dont la brachygnathie maxillaire qui est une des plus observées (fig. 15).

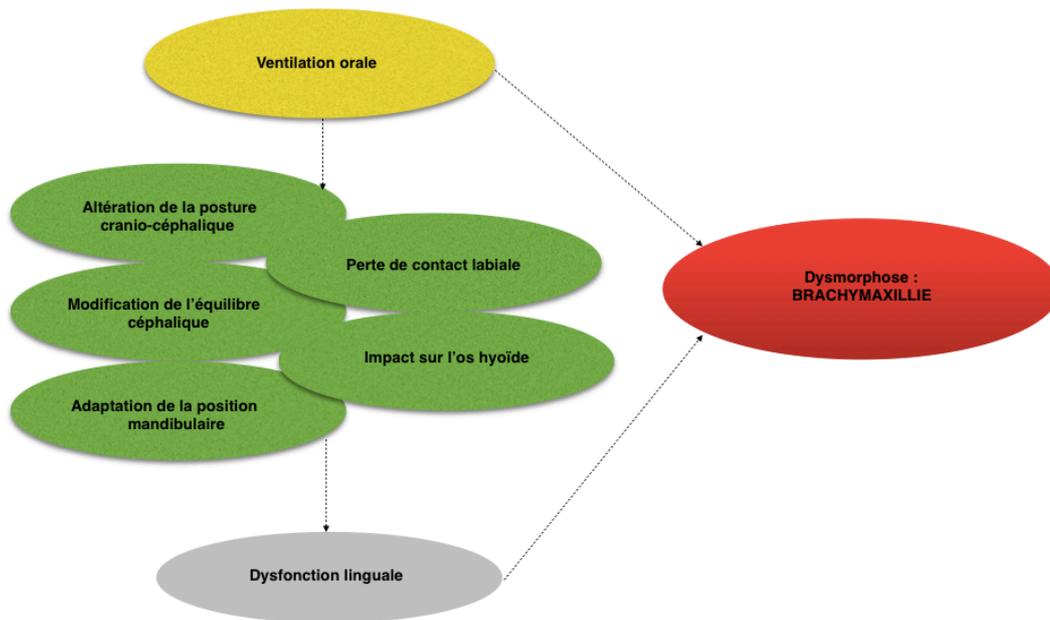


Figure 15 : Proposition d'une schématisation de la cascade dysfonctionnelle
Influence dysfonctionnelle de la ventilation orale (jaune) sur la fonction linguale (gris) par le biais du système postural (vert). Les dysfonctions ventilatoires et linguales se potentialisent aboutissant à une dysmorphose squelettique maxillaire.

En résumé, le patient souffrant de fente se retrouve dans une situation critique, où ni la ventilation nasale ni la posture linguale ne jouent leur rôle morphogénétique, créant une synergie dysfonctionnelle verrouillant la croissance maxillaire.

3. Iatrogénie des chirurgies infantiles

Dès 1928, Victor Veau soutient que « les structures normales sont présentes sur les berges de la fente, modifiés seulement par le fait de la fente », et devant les troubles de la croissance des patients atteints de ladite malformation, il incrimine les séquelles chirurgicales comme un des principaux facteurs étiologiques (Veau et Ruppe, 1928 ; cités par Bénateau et al, 2007).

Des années plus tard, l'étude d'Ortiz Monasterio (1959) conforte l'hypothèse de Veau et Ruppe. En effet, les troubles de la croissance du maxillaire chez les patients atteints de fentes non opérées avant l'âge adolescent ou adulte sont extrêmement discrets. Cette observation souligne donc l'effet perturbateur de la chirurgie précoce sur le bon déroulement de la croissance (Ortiz Monasterio et al, 1959 ; cités par Bénateau et al, 2007).

3.1 La cicatrice : un redoutable verrou de croissance

3.1.1 Définition

Aujourd'hui il est communément admis que la prise en charge chirurgicale occasionne de multiples dysfonctions oro-faciales interférant avec le développement du maxillaire d'autant plus qu'elle est effectuée pendant la croissance. Lors d'une chirurgie, chaque incision laisse une cicatrice qui peut être définie comme un mode de guérison faisant suite à une destruction tissulaire et aboutissant à un tissu néoformé remplaçant les tissus détruits. On peut donc en conclure que les tissus cicatriciels n'ont pas les mêmes caractéristiques histologiques que les tissus qu'ils remplacent.

Une des altérations histologiques la plus marquante est sans doute celle concernant la rigidité tissulaire. Le tissu cicatriciel néoformé a une plus grande proportion fibrillaire que le tissu d'origine, ce qui lui confère ses caractéristiques rétractiles bien connues des chirurgiens.

3.1.2 Cicatrisation en première ou en seconde intention ?

La notion de perte de substance doit également être prise en compte. D'un point de vue biologique la cicatrice en première intention est définie comme une rupture de la continuité tissulaire sans perte de substance et dont les bords sont coaptés, à l'inverse de la cicatrisation en seconde intention dans laquelle l'absence tissulaire est compensée par une épithélialisation réactionnelle dont la composition fibrillaire est beaucoup plus importante que dans le premier cas. Bien que la cicatrisation en première et seconde intention soit toutes les deux rétractiles, le second mode donne aux plaies des paramètres histologiques bien plus iatrogènes.

La multiplicité des chirurgies le long du trajet de la fente chez un patient avec un fort potentiel de croissance crée une enveloppe matricielle ponctuée de cicatrices fibrosées. Les forces rétractiles centripètes de cette matrice altérée vont donc s'opposer à la croissance centrifuge de l'os maxillaire sous-jacent, expliquant la brachymaxillie fréquemment observée.

3.2 Les principales chirurgies infantiles

Malgré la pluralité des protocoles opératoires, certaines constantes concernant la prise en charge chirurgicale se dégagent. Ainsi on peut distinguer trois grands types de chirurgies infantiles qui sont réalisées chez les porteurs de fentes, à savoir la staphylorrhaphie, la chéilorhinoplastie et la fermeture alvéolaire.

Cet exposé fera fi des détails exhaustifs des protocoles chirurgicaux, seules les incisions et leurs conséquences cicatricielles seront expliquées, en effet ce sont ces dernières qui influencent en priorité la fibrose cicatricielle des tissus péri-osseux.

3.2.1 Staphylorrhaphie

Selon Ross (1987), cette intervention chirurgicale est celle qui cause le plus de verrouillage à la croissance du maxillaire.

3.2.1.1 *Les techniques chirurgicales avec cicatrisation de seconde intention*

Bien qu'anciennes, les techniques chirurgicales de Langenbeck et de Veau-Wardill-Kilner (Nylén, 1961) font référence et sont encore très utilisées par les praticiens et décrites dans la littérature. Ces interventions présentent les indications les plus larges, autorisant notamment des fermetures de fentes dans les cas les plus extrêmes et en un seul temps. De plus, ces deux techniques présentent des similitudes au niveau de leurs tracés d'incisions et donc des cicatrices occasionnées lors de leur mise en œuvre.

3.2.1.1.1 *Technique de Veau-Wardill-Kilner* (Nylén, 1961)

Dans un premier temps, deux lambeaux muco-périostés droit et gauche sont élevés. Puis le tendon du muscle du tenseur du voile du palais est glissé par-dessus l'hamulus ptérygoïde libérant le bord postérieur du palais dur de ses insertions musculaires. Puis la muqueuse vélopalatine est séparée de la muqueuse nasale, et cette dernière est suturée isolément. Enfin, pour la suture de la muqueuse vélopalatine, postérieurement des points matelassiers permettent d'unir les faisceaux musculaires droit et gauche du palais mou et antérieurement une rotation postéro-médiale des lambeaux droit et gauche suivi de sutures permettent d'établir la continuité du palais dur (fig. 16).

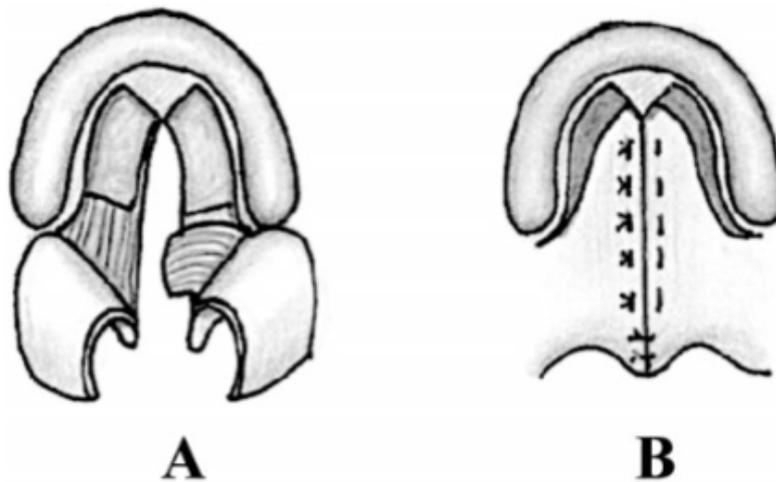


Figure 16 (Nylén, 1961) : Schéma simplifié de la technique de staphylorrhaphie de Veau-Wardill-Kilner

A. Élévation de deux lambeaux de pleine épaisseur et dissection séparant la muqueuse orale de la muqueuse nasale.

B. Sutures vélopalatines avec deux zones d'os mises à nues en gris.

3.2.1.1.2 *Technique de Langenbeck* (Trier et Dreyer, 1984)

Tout d'abord, des incisions sont effectuées sur le versant lingual des processus alvéolaires jusqu'à la partie postérieure des tubérosités maxillaires pour séparer la muqueuse alvéolaire de la muqueuse palatine. La suite du protocole est identique à la technique de Veau-Wardill-Kilner (Nylén, 1961). Pour finir, les faisceaux musculaires sont suturés médialement au niveau du palais mou, et l'étirement de la muqueuse incisée à la jonction alvéolo-palatine donne assez de laxité au lambeau pour leur traction médiale suivit de leur unification par des sutures (fig. 17).

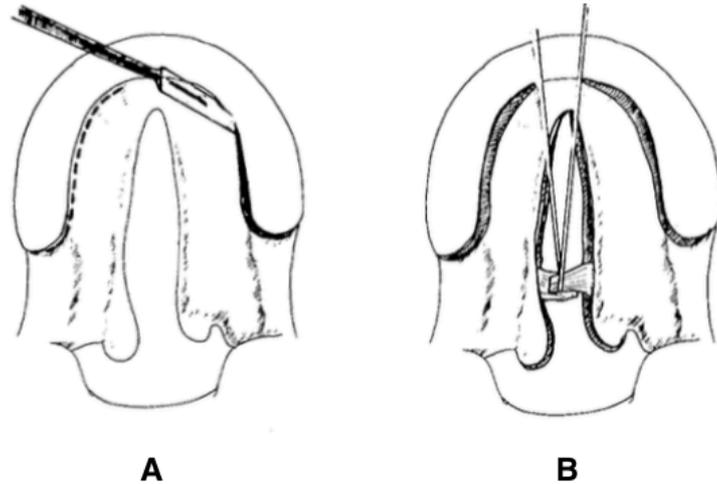


Figure 17 (Trier et Dreyer, 1984) : Schéma simplifié de la technique de staphylorrhaphie de Von Langenbeck

- A. Incisions droite et gauche permettant la séparation de la muqueuse palatine de la muqueuse alvéolaire.
 B. Traction musculaire médiale et étirement de la jonction alvéolo-palatine préparant la traction médiale des deux lambeaux, droit et gauche. Une zone d'os est mise à nue à la jonction alvéolo-palatine.

En conclusion, les techniques chirurgicales de Veau-Wardill-Kilner (Nylén, 1961) et de Langenbeck (Trier et Dreyer, 1984) présentent de nombreuses similitudes étant donné qu'elles provoquent tous deux une cicatrisation de première intention longitudinale et médiane de la région vélopalatine mais également une cicatrisation de seconde intention dans les parties antérieures et latérales du palais dur laissant rapidement place à un tissu cicatriciel rétractile et délétère à la croissance maxillaire (Ross, 1970). Herfert (1958), décrit les cicatrisations palatines de seconde intention comme étant à l'origine de sévères rétromaxillies contrairement aux cicatrisations de première intention médio-palatines qui semblent occasionner moins d'altération du développement osseux.

3.2.1.1.3 Mécanique de la cicatrice rétractile

Grâce aux tracés d'incisions des techniques Langenbeck (Trier et Dreyer, 1984) et Veau-Wardill-Kilner (Nylén, 1981), il est possible de prédire le verrouillage tridimensionnel que va opposer la fibrose cicatricielle à la croissance de l'os maxillaire. D'un point de vue mécanique, une fibrose cicatricielle oppose le maximum de résistance rétractile perpendiculairement aux tracés d'incision.

Prenons l'exemple d'un patient atteint d'une fente labio-alvéolo-palatine unilatérale complète droite avec agénésie de la 12, opéré d'une staphylorrhaphie selon la technique de Veau-Wardill-Kilner (Nylén, 1981).

Verrouillage de la croissance transversale

Dans la dimension transversale, la cicatrice antéro-postérieure médio-palatine et la composante antéro-postérieure des deux cicatrices antérolatérales de seconde intention vont causer une rétraction histologique centripète s'opposant à la croissance transversale expansive de l'os maxillaire (fig. 18 A, C).

Verrouillage de la translation antéro-verticale

Dans la dimension antéro-postérieure et verticale, la croissance normale de l'os maxillaire a tendance à se traduire par une translation vers le bas et l'avant ; or dans le cas d'une rétraction iatrogène de l'enveloppe matricielle ce mouvement est freiné. La cicatrice médio-palatine ainsi que la composante transversale des cicatrices antéro-latérales verrouillent cette translation (fig. 18 B). Herfert (1958) observe que les staphylorrhaphies traditionnelles bloquent l'avancée du maxillaire et Ross (1987) décrit une inhibition de la croissance verticale de cet os.

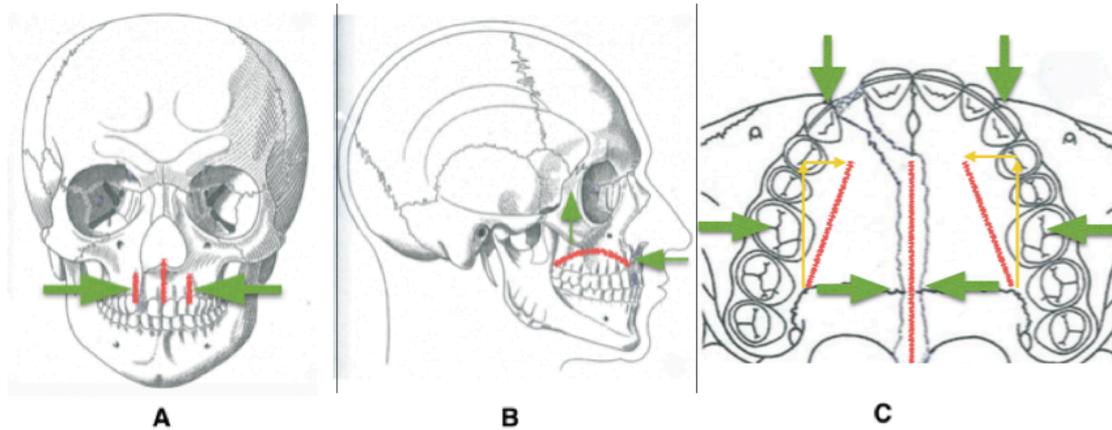


Figure 18 (Maillot, 2003, modifiée): Proposition d'un schéma du squelette crânio-facial d'un patient atteint d'une fente labio-alvéolo-palatine droite avec agénésie de la 12

Les traits rouges représentent les cicatrices fibrosées. Les larges flèches vertes, les forces rétractiles qui verrouillent la croissance du maxillaire. Les petites flèches jaunes, les composantes transversales et antéro-postérieures des cicatrices de seconde intention.

A. Vue extra-orale de face de l'os maxillaire ; B. Vue extra-orale de profil de l'os maxillaire ; C. Vue intra-orale de l'os maxillaire.

Les cicatrices génèrent des forces centripètes qui s'opposent à la croissance expansive tridimensionnelle du maxillaire.

3.2.1.2 Techniques chirurgicales sans cicatrisation de seconde intention

Avec le recul clinique, les chirurgiens ont remarqué les effets iatrogènes sur la croissance maxillaire des fibres épithéliales laissées par les cicatrices de seconde intention suite aux techniques « traditionnelles » de Langenbeck (Trier et Dreyer, 1984) et de Veau-Wardill-Kilner (Nylén, 1961). Ainsi, plusieurs auteurs, dont Furlow (1986) et Schweckendiek (1978), ont mis au point des techniques chirurgicales évitant de mettre l'os à nu.

3.2.1.2.1 Comparaison de la staphylorrhaphie en 1 temps et en 2 temps

Ces nouvelles méthodes chirurgicales ont pour avantage de causer des cicatrices moins iatrogènes sans zones d'os mises à nues. Lorsque ces staphylorrhaphies sont faites en un temps, elles ne sont indiquées que dans les cas de fente unilatérale, étroite et intéressant principalement le voile du palais car les tissus ne peuvent supporter un étirement trop important au cours d'une intervention unique.

Si toutefois l'opérateur veut utiliser une de ces méthodes pour la fermeture complète d'une fente plus large, une seconde staphylorrhaphie du palais dur est nécessaire plusieurs mois après la fermeture vélaire. Cet intervalle de temps doit être suffisant pour permettre une fermeture spontanée et partielle de la fente palatine résiduelle dans le but de faciliter la staphylorrhaphie secondaire évitant ainsi les cicatrises de seconde intention fortement iatrogènes (Larson et al., 1998).

3.2.1.2 Comparaison de la staphylorrhaphie avec et sans cicatrisation de seconde intention

Karsten et al (2003) comparent la technique de Veau-Wardill-Kilner (Nylén, 1961) à la technique d'incision minimale décrit par Mendosa (1994) ; cette dernière est une staphylorrhaphie chirurgicale ne provoquant pas de cicatrisation de seconde intention. Les auteurs concluent que la méthode de Mendosa, ne laissant pas d'os à nu, donne de meilleurs résultats en terme de croissance de l'os maxillaire que celle de Veau-Wardill-Kilner (Karsten et al, 2003).

Selon Friede et al (1987), les techniques chirurgicales en deux temps n'occasionnant que des cicatrises de première intention, donneraient un développement maxillaire plus favorable tandis que Salyer et al (1991) déconseillent les interventions répétées sur le palais qui semblent aggraver le verrouillage de la croissance maxillaire.

Il est important de souligner que la fermeture d'une fente vélaire, qu'elle soit simple ou qu'elle soit la première étape d'un protocole en deux temps, n'est pas sans conséquence sur la croissance maxillaire. En effet, d'après Ross (1987), la staphylorrhaphie vélaire, entraîne un ralentissement de la croissance verticale postérieure de l'os maxillaire tandis qu'une staphylorrhaphie du palais dur sera plutôt à l'origine d'un freinage du développement vertical antérieur. Par conséquent, la fermeture vélaire présente également un certain degré de iatrogénie qu'il conviendra de ne pas négliger.

3.2.1.2.3 Technique de Schweckendiek

Elle est influencée par les travaux de Graber (1954) qui ne démontrent pas de différence significative entre la croissance maxillaire de la population atteinte de fentes et celle de la population témoin, Schweckendiek (1978) est un des premiers auteurs à décrire un calendrier thérapeutique original pour limiter les effets iatrogènes de la palatoplastie chez les patients atteints.

Schweckendiek et al (1978) introduisent un protocole de staphylorrhaphie en deux temps, le premier consiste en une fermeture du voile du palais en même temps que la fente labio-narinaire (fig. 19). Puis une phase de latence thérapeutique durant laquelle la fente résiduelle du palais dur est obturée par une plaque prothétique doit être observée. Ce n'est qu'à la fin du pic de croissance pubertaire que les auteurs interviennent une seconde fois pour fermer définitivement le palais.

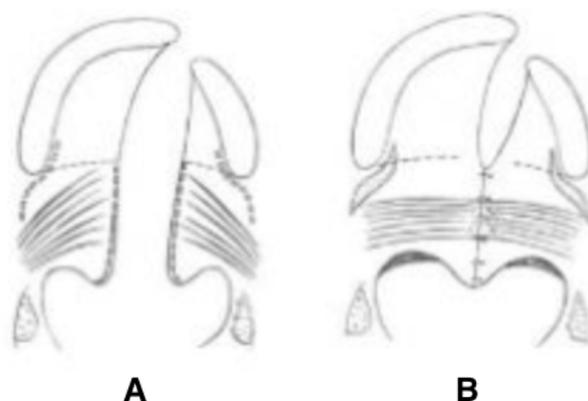


Figure 19 (Schweckendiek et al., 1978) : Première étape précoce de la staphylorrhaphie en deux temps

- A. Des incisions symétriques et latérales sont effectuées à cheval entre le palais dur et le palais mou, à proximité des tubérosités maxillaires.
- B. Grâce à la laxité donnée par les deux incisions latérales, le muscle élévateur du palais est étiré et les deux héli-voiles sont unis par des sutures matelassiers.

Malgré l'approche innovante du temps de latence thérapeutique, cette technique ne fait pas l'unanimité car nombreux sont les problèmes phonatoires et alimentaires des patients vivant avec une fente oro-nasale malgré le port prolongé d'obturateurs (Jolleys, 1954).

3.2.1.2.4 Technique de Furlow

Furlow (1986) préconise de réaliser une double plastie en Z, pour ce faire il propose de faire deux incisions sur chaque héli-voile du palais selon un angle de 60° par rapport à la ligne médiane. Une fois le muscle élévateur du voile désinséré, 4 lambeaux sont obtenus, à savoir 2 lambeaux musculaires à pédicule postérieur et 2 lambeaux muqueux oral et nasal à pédicules antérieurs. Tout d'abord, le profond lambeau nasal est suturé au côté controlatéral. Puis, au niveau du plan moyen les 2 héli faisceaux musculaires de l'élévateur du voile du palais sont également unifiés. Et pour finir par le plan superficiel, la muqueuse palatine est elle-même attachée au côté opposé (fig. 20).

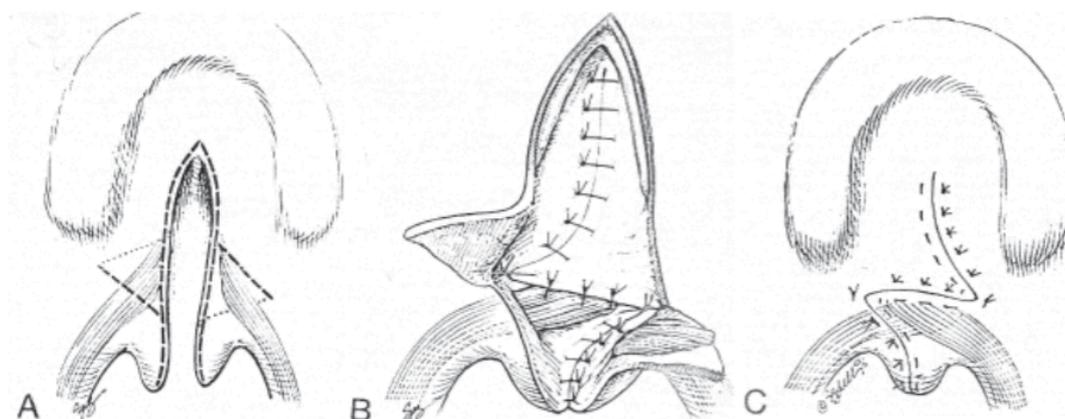


Figure 20 (Ravishanker, 2006) : Technique de la double plastie en Z selon Furlow

A. Double incision à 60° sur les deux héli-voiles du palais, donnant 4 lambeaux.

B. Suture de la muqueuse nasale avec un lambeau antérieur.

C. Suture de la musculature vélaire avec les deux lambeaux postérieurs, puis suture de la muqueuse palatine avec le dernier lambeau antérieur.

Ainsi dans cette technique, les différents plans tissulaires sont respectés ; de plus la musculature vélaire recule et se tend permettant une phonation plus fonctionnelle.

Les limites de l'élasticité tissulaire relative à cette méthode font que cette dernière ne se substitue que partiellement aux techniques de référence de Veau-Wardill-Kilner et de Langenbeck lorsqu'elle est utilisée en un temps, bien qu'elle apporte de meilleurs résultats fonctionnels vélopharyngées et permet une meilleure croissance maxillaire selon Ravishanker (2006).

Cho et al (2004) apportent quelques nuances dans les conclusions de leur étude, ils estiment que la staphylorrhaphie de Furlow (1986) est surtout indiquée dans les fentes sous muqueuses et que son impact moindre sur la croissance maxillaire est essentiellement dû au fait que l'intervention est localisée au palais mou et ne s'étend pas sur le palais dur et les procès alvéolaires. Bien que la technique de Furlow (1986) n'occasionne pas de cicatrisation de seconde intention, son efficacité dans un protocole de fermeture de fente en deux temps est donc ici mise en doute étant donné la nécessité d'intervenir sur le palais dur plusieurs mois après la fermeture vélaire.

L'ingéniosité de la technique de Furlow (1986) et l'originalité du calendrier thérapeutique de Schweckendiek (1978) ne sont que deux exemples montrant l'extrême hétérogénéité chirurgicale qu'il existe dans la prise en charge des fentes vélo-palatines. Les praticiens utilisent les techniques chirurgicales au gré de leurs habitudes et de la singularité de l'atteinte dont sont victimes leurs patients, allant jusqu'à modifier et à mélanger certaines méthodes opératoires.

3.2.1.3 Utilisation de la muqueuse vomérienne

La controverse concernant l'utilisation de la muqueuse vomérienne n'est que le reflet du manque de consensus concernant la prise en charge des patients atteints de la malformation faciale. En effet, Tanino et al (1997) décrivent de très bon développement de l'os maxillaire chez des patients atteints de fentes suite à une intervention de staphylorrhaphie utilisant un lambeau vomérien tandis que Delaire et Precious (1985) déconseillent fortement les gestes sur la muqueuse vomérienne pour une croissance maxillaire optimale.

Pour conclure, toute staphylorrhaphie limite le potentiel de croissance maxillaire, cependant, les techniques traditionnelles faisant intervenir le mode de cicatrisation en seconde intention potentialisent le verrouillage qui s'oppose au développement. Concernant les techniques alternatives sans cicatrisation en seconde intention, bien que moins iatrogènes pour le développement maxillaire,

elles causent un préjudice fonctionnel pendant le temps de latence thérapeutique et présentent des indications moins larges.

C'est à l'opérateur que revient la délicate tâche de faire un compromis entre le préjudice esthétique qu'il est prêt à faire subir à son patient en échange du confort fonctionnel qu'il peut lui apporter pendant sa jeunesse.

3.2.2 Chéilorhinoplastie

L'objectif de cet acte est autant esthétique, par le respect des reliefs et des contours labio-narinaires que fonctionnel par la nécessité de l'instauration d'une ventilation nasale et d'une enveloppe fonctionnelle labiale physiologique (Talmant et al., 2007).

Cette chirurgie se scinde généralement en deux temps opératoires, d'une part l'intervention primaire effectuée dans la petite enfance et d'autre part l'intervention secondaire visant à corriger les imperfections de la chirurgie primaire après l'adolescence.

Les équipes de Bardach (1990) et de Capelozza et al (1996) arrivent à la même conclusion selon laquelle la rigidité cicatricielle de la région naso-labiale suite à une chéilorhinoplastie primaire constitue un frein à la croissance maxillaire et décrivent une rétromaxillie chez les patients opérés.

De plus, Da Silva Filho et al (2001) reportent le fait que beaucoup de patients adultes ayant des antécédents de fentes labio-alvéolo-palatines souffrent de classe III squelettique. Pour expliquer cette dysmorphose, l'auteur et son équipe soulignent le rôle néfaste sur le développement maxillaire de la fermeture labiale pendant l'enfance dans une étude comparant une population de patients atteints de fente unilatérale à une population indemne.

Confirmant les résultats des travaux précédents sur l'impact négatif de la reconstruction labiale, Rousseau et al (2013) décrivent une étroitesse

transversale de l'os maxillaire 6 mois après la chéilorhinoplastie primaire, lorsque cette dernière est effectuée avant la staphylorrhaphie.

Il apparaît donc que la chéilorhinoplastie primaire a une influence morphogénétique négative sur la croissance du maxillaire.

3.2.2.1 Les techniques chirurgicales

Da Silva Filho et al (1989) n'observent aucune différence statistiquement significative concernant la croissance maxillaire entre un groupe de patients atteints de fentes palatines isolées et traités par staphylorrhaphie, et un groupe de patients indemnes. De plus, le comité d'expert du Royaume Uni suspecte la chéilorhinoplastie comme étant la principale source de verrouillage du développement de l'os maxillaire. Le comité conclut que la chéilorhinoplastie très précoce, c'est à dire avant 4 semaines, a plus de répercussions néfastes sur la croissance maxillaire que celle qui survient plus tardivement (Clinical Standards Advisory Group, 1998). Ces découvertes amènent l'équipe de Bauru à retarder leurs fermetures naso-labiales entre 5 et 10 mois (Capelozza et al., 1996).

Les chéilorhinoplasties primaires semblent donc influencer la croissance par les cicatrices qu'elles occasionnent. Cependant l'étude des cicatrices est simple car d'un point de vue histologique les différents protocoles opératoires sont comparables étant donné que les phénomènes cicatriciels siègent au niveau des téguments et font systématiquement intervenir une cicatrisation en première intention.

Le choix d'un protocole de chéilorhinoplastie dépend de critères anatomiques, fonctionnels et esthétiques visant à réhabiliter une morphologie labio-narinaire physiologique.

3.2.2.1.1 L'effet Rose-Thompson

Il s'agit d'un phénomène d'élongation tissulaire décrit dans la technique historique de fermeture de fente labio-narinaire par Rose et Thompson (Rose, 1891, et Thompson, 1912, cités par Demke J.C. et Tatum S.A, 2011).

Pour augmenter la longueur labiale du côté atteint et obtenir une harmonie horizontale de l'arc de cupidon, Rose (1891) propose d'utiliser des incisions courbes sur les berges de la fente et, plus tard, Thompson (1912) décrit la même méthode mais avec des incisions obliques. Ce principe, repose donc sur le fait que 2 incisions curvilignes ou obliques coaptées aboutissent à une augmentation de la hauteur labio-narinaire (fig. 21).

Cette méthode chirurgicale simple, est aujourd'hui peu utilisée, mais le concept d'élongation tissulaire de « Rose-Thompson » a été repris par beaucoup d'auteurs et intégré à des techniques plus complexes.

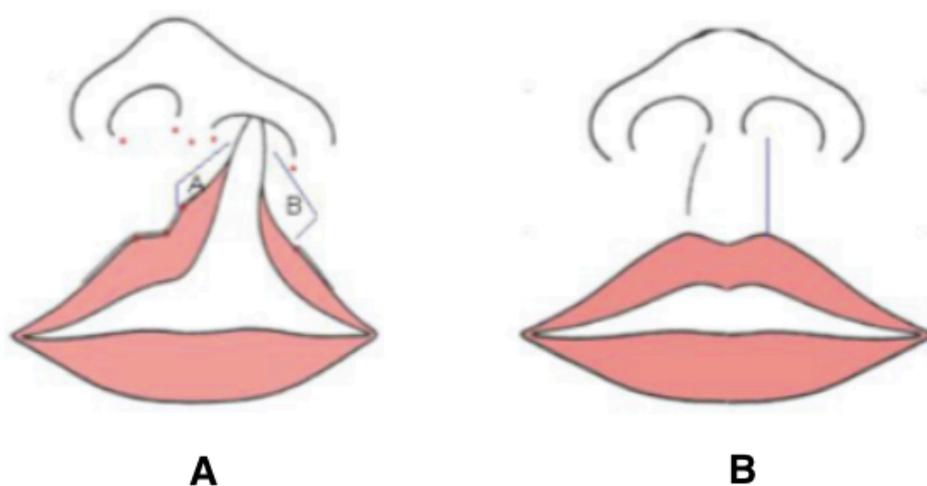


Figure 21 (Patel) : Représentation schématique de l'effet Rose-Thompson
Les incisions courbes A et B sur les berges permettent un allongement vertical des téguments indispensable à l'horizontalisation de l'arc de cupidon labiale.

3.2.2.1.2 Technique de Tennison-Randall

Cette méthode montre son efficacité maximale pour les cas de fentes larges en permettant une importante élongation labiale du côté atteint (Meyer et Seyfer, 2010).

Tennison (1952) décrit une technique opératoire originale conjuguant des incisions curvilignes et des plasties en Z dans le but de potentialiser l'élongation labiale apportée par l'effet Rose-Thompson.

Quelques années plus tard, Randall (1959) standardise la méthode de Tennison par une étude géométrique des tracées d'incisions. Grâce à des prises de mesures sur le patient et à des tracés préopératoires précis, la technique devient reproductible, ne laissant que très peu de place à l'observation artistique du chirurgien.

3.2.2.1.2.1 Mise en place des marques et incisions

Le prérequis essentiel de la technique repose sur le repérage d'un certain nombre de points au niveau des téguments labio-nasaux.

Tout d'abord, la méthode impose de débiter par le repérage des points anatomiques :

- le point 1 représente la jonction entre les téguments labiaux et la partie interne du nez ;
- le point 2 est situé au niveau du pic droit de l'arc de cupidon ;
- le point 3 est placé au niveau du nadir de l'arc de cupidon ;
- le point 4 est choisi par le chirurgien comme étant l'emplacement du futur pic gauche de l'arc ;
- le point 5 matérialise la base de la columelle ;
- le point 6 localise la base alaire ;
- le point 8 représente la jonction entre la lèvre blanche et la lèvre rouge à un niveau labial où l'épaisseur est convenable.

Puis, il y a la prise de mesure :

- la distance de 1 à 2 représente la hauteur labiale entre la base de la columelle et le pic de l'arc de cupidon du côté sain ;
- la distance de 5 à 4 représente cette même hauteur mais du côté pathologique ;
- la hauteur labiale à gagner, à savoir la différence entre les distance de 1 à 2 et de 5 à 4, est appelé D .

Pour respecter l'esthétique de l'arc de cupidon, le travail du chirurgien est de faire correspondre ces deux mesures en allongeant la longueur de 5 à 4.

Et enfin, le chirurgien termine par le repérage des points construits :

- le point 7 est construit sur la perpendiculaire à la ligne passant par 6 et 8 et il est situé à une distance D de 8 ;
- le point 9 est choisi de sorte à former un triangle équilatéral dont les sommets sont représentés par 9, 8 et 7 ;
- la longueur d'un côté du triangle équilatéral est noté d ;
- le point 10 est placé perpendiculairement à la ligne passant par 5 et 4 et il est situé à la distance d de 4.

Les incisions sont effectuées entre 5, 4 et 10 sur la berge médiale de la fente, et entre 6, 7, 9 et 8 sur la berge latérale (fig. 22).

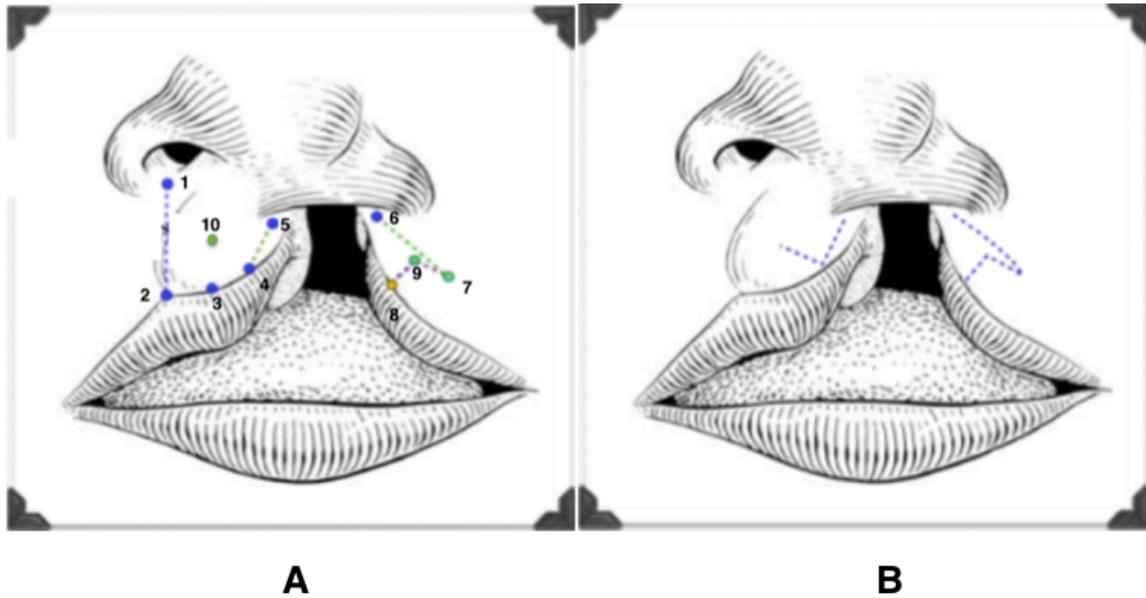


Figure 22 (Lander) : Tracé des incisions avec la méthode de chéilorhinoplastie de Tennison-Randall
 A. Placement des repères.
 B. Tracé des incisions.

3.2.2.1.2.2 Mobilisation des lambeaux

Les mécanismes d'élongations tissulaires se font par effet Rose-Thompson (Rose, 1891 ; Thompson 1912) grâce à la verticalisation des segments 5 à 4 et 6 à 7 ainsi que par la plastie en Z permettant le dédoublement du lambeau médial de 4 à 4' et du lambeau latéral de 7 à 8. Ce mouvement des lambeaux permet l'apport d'un triangulaire tissulaire de la berge latérale vers la berge médiale. L'action synergique de ces deux phénomènes aboutit à une augmentation notable de la longueur labiale du côté atteint (fig. 23).

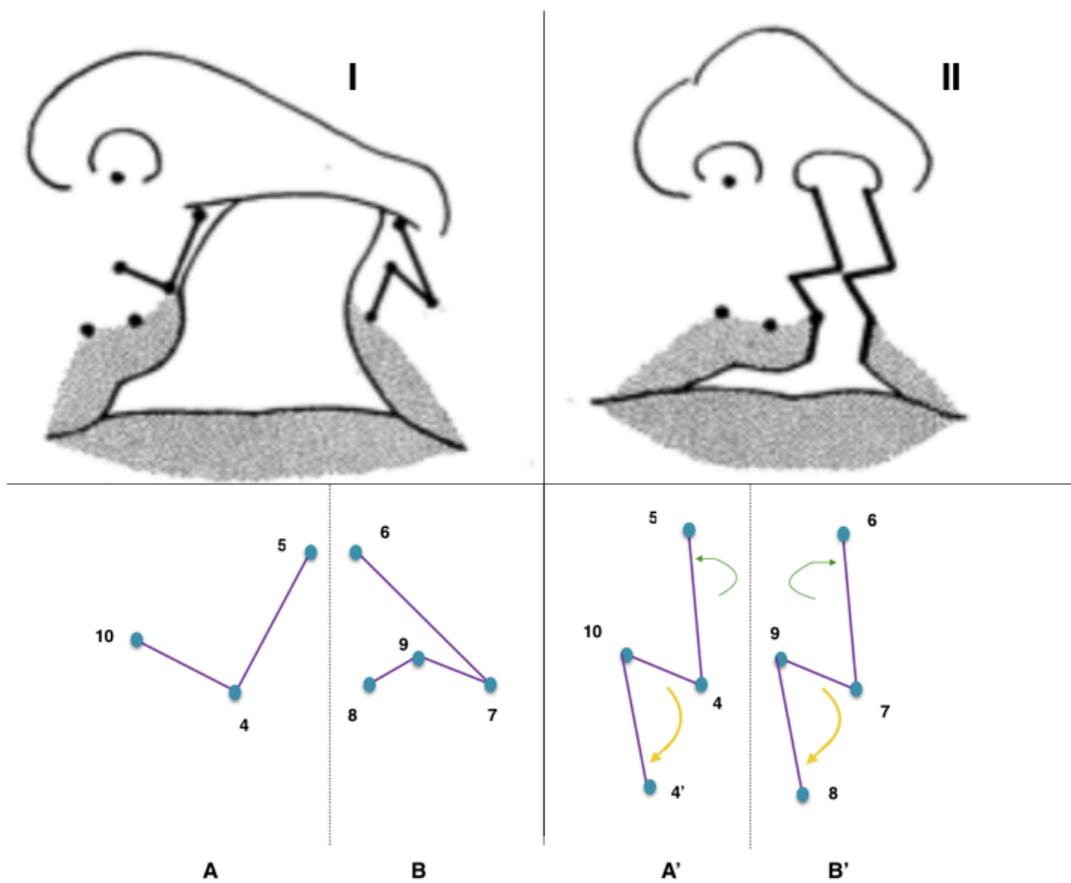


Figure 23 (Randall, 1959, modifiée) : Représentation schématique des incisions dans la colonne I et de la mobilité des lambeaux dans la colonne II dans la technique Tennison-Randall

A et B représentent respectivement les incisions médiale et latérale, et A' et B' représentent les mouvements des lambeaux médiaux et latéraux suite à la mobilisation des incisions. Les flèches vertes matérialisent l'effet Rose-Thompson par la verticalisation des incisions obliques et les flèches jaunes mettent en évidence le dédoublement tissulaire occasionné par la plastie en Z.

La dernière étape de la technique consiste en l'union des faisceaux musculaires de l'orbiculaire des lèvres, suivie de points de sutures des téguments labiaux.

3.2.2.1.3 Technique de Millard (1964)

L'indication de cette intervention se pose dans les cas de fentes étroites, et dont l'augmentation chirurgicale de la hauteur labiale du côté atteint est faible (Meyer et Seyfer, 2010).

Cette méthode (Millard, 1964) est bien moins rigoureuse que celle de Tennison-Randall (Tennison, 1952 ; Randall, 1959), et fait appel à l'expérience et au sens artistique du chirurgien lors des tracés d'incisions. C'est la raison pour laquelle des petites erreurs de jugement de la part du praticien peuvent être à l'origine d'un préjudice esthétique important pour le patient. Le marquage et le numérotage n'ont ici qu'un but didactique et ne sont pas décrits par Millard (1964). Chez cet auteur, la primauté est donnée au camouflage des cicatrices qui est rendu possible par la situation haute de la plastie en Z. Cette position permet la dissimulation de la cicatrice horizontale dans le pli naturel naso-labiale. Ce camouflage est de bien moins bonne qualité dans la plastie en Z de Tennison-Randall (Tennison, 1952 ; Randall, 1959), car la cicatrice horizontale, plus basse, vient ponctuer le philtrum en son milieu et perpendiculairement à son grand axe, lui donnant plus de visibilité et donc une esthétique plus médiocre.

Après les tracés d'incision, il se dessine 3 lambeaux, le premier sur la berge latérale de la fente qui va être avancé, le deuxième sur la partie haute de la berge médiale qui va subir une rotation autour de son pédicule et qui sera placé à la limite de la narine, et le troisième sur la partie basse de la berge médial qui sera roté sur lui-même. Après mobilisation, les lambeaux s'intriquent différemment ce qui donne à ce procédé le nom de « technique d'avancement et de rotation ».

Une première élongation par effet Rose-Thompson (Rose, 1891 ; Thompson 1912) sera effective lors de l'étirement du lambeau médial séparant les deux lambeaux médiaux, puis une seconde élongation par la plastie en Z apportera un triangle tissulaire additionnel au côté médial (fig. 24).

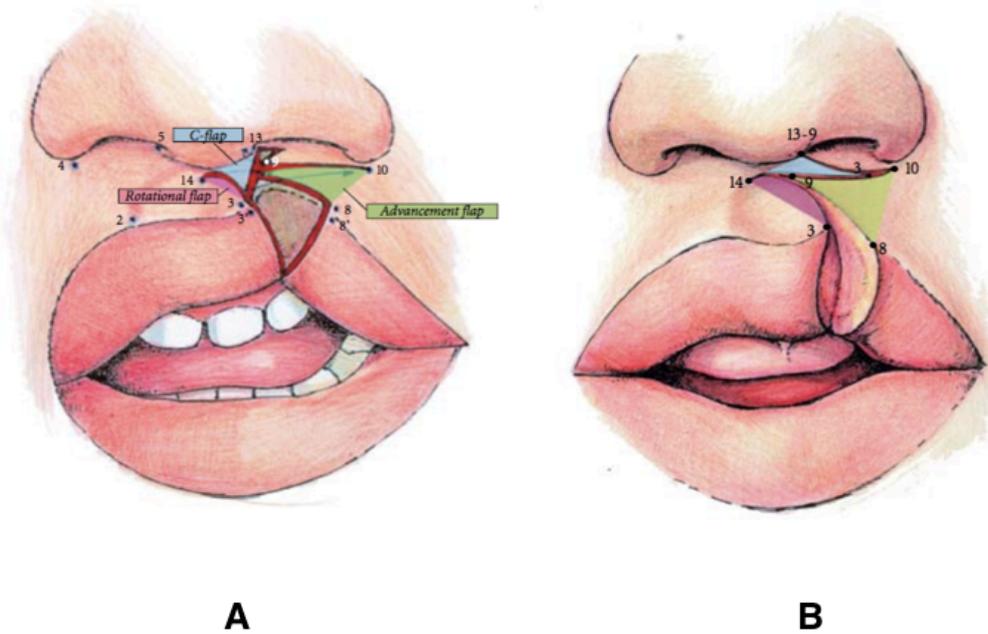


Figure 24 (Van der Ven et al., 2008) : Schématisation de la technique de Millard
 A. Incisions dans la technique de Millard. Le lambeau médial bleu va subir une rotation pour venir former la limite de la narine. Le lambeau médial rose va subir une rotation. Le lambeau vert va s'emboîter entre les deux lambeaux médiaux ce qui va causer son avancement.
 B. Visualisation des lambeaux après leur mobilisation, juste avant l'étape de suture.

3.2.2.2 Décollement sous périosté

Les travaux expérimentaux de Bardach et al (1982) sur les modèles animaux déconseillent formellement l'utilisation des décollements sous périostés, accusés d'être à l'origine d'une cicatrisation nocive à la croissance de l'os maxillaire. Plus tard, les modèles expérimentaux de Manucci et al (1997) ne démontrent aucune altération du potentiel de croissance maxillaire suite à des décollements sous périostés.

La qualité de la cicatrisation labiale et son impact sur la croissance maxillaire suivant la technique chirurgicale reste encore un sujet discuté.

3.2.2.3 Dysfonction labiale iatrogène

3.2.2.3.1 Rigidité labiale

La cicatrice laissée par la chéilorhinoplastie primaire réduit considérablement la souplesse des tissus labiaux comme en témoigne l'étude de Barlow et al (2012). L'équipe observe une augmentation significative de la rigidité labiale supérieure chez les patients ayant subi une intervention naso-labiale précoce comparé à un groupe contrôle.

Cette rigidité tissulaire se traduit, d'après l'étude de Trotman et al (2007a), par une diminution de l'amplitude et une asymétrie des mouvements labiaux supérieurs. La modification de l'élasticité histologique de la lèvre se traduit donc au niveau fonctionnel par une dysfonction musculaire. Dans une autre étude, Trotman et al (2007b) décrivent des anomalies neuromotrices touchant les muscles de la lèvre supérieure opérée ce qui provoque une déficience dans le recrutement des fibres musculaires péri-buccales.

Des anomalies manifestes du fonctionnement labiale sont donc observées chez les patients ayant subi des chéilorhinoplasties et perturbent l'équilibre fonctionnel labio-linguale indispensable à la croissance harmonieuse de l'étage moyen de la face.

3.2.2.3.2 Longueur labiale

Un des principaux objectifs de la fermeture chirurgicale de la lèvre est de redonner à cette dernière une hauteur physiologique compatible avec un bon fonctionnement. L'équilibre labio-lingual est primordial pour une croissance optimale de l'os maxillaire ; or si la lèvre se retrouve rallongée ou raccourcie suite à une opération chirurgicale, cette stabilité se trouve mise à mal.

Kaplan (1978) présente une étude expérimentale, dans laquelle il estime que la croissance verticale exagérée de la lèvre dans la technique de Tennison-Randall

(Tennison, 1952 ; Randall, 1959) est due à la verticalisation des faisceaux musculaire transversaux lors de la mobilisation des lambeaux. En effet, il démontre que la croissance des fibres transverses du muscle orbiculaire des lèvres est plus importante que celle des fibres verticales. Par conséquent la chirurgie aboutit à une héli-lèvre plus longue du côté opéré. De plus, il explique la brièveté labiale dans la méthode de Millard (1964) par le phénomène de contracture cicatricielle.

Lazarus et al (1998) interprètent les conséquences chirurgicales sous un angle différent. L'équipe considère que les séquelles des chéilorhinoplasties chez les patients atteints de fentes unilatérales selon la technique originel de Millard (1964) aboutissent généralement à une héli-lèvre courte étant donné que la majorité du gain vertical est gagné par l'étirement des incisions courbées, c'est à dire par l'effet Rose-Thompson (Rose, 1891 ; Thompson 1912) et non pas par la plastie en Z, tandis que la méthode de Tennison-Randall (Tennison, 1952 ; Randall, 1959) a plutôt tendance à donner une héli-lèvre plus longue que le coté controlatéral car l'apport tissulaire par la triangulation des lambeaux y est plus importante.

Cutting et Dayan (2003) relativisent les conséquences post-opératoires des héli-lèvres longues car selon leur étude cet effet s'estompe avec le temps par un allongement labial pendant la croissance. Cependant, l'étude de Farkas et al (1992) met en doute les allégations de Cutting et Dayan (2003) étant donné que selon leurs travaux anthropométriques, la croissance en hauteur de la lèvre supérieure est très faible après 1 an. C'est pourquoi les séquelles des chirurgies labiales précoces sont fixées pour le reste de la vie.

Les techniques chirurgicales les plus utilisées, à savoir celles de Millard (1964) et de Tennison-Randall (Tennison, 1952 ; Randall, 1959), donnent des résultats incertains concernant la hauteur labiale. Suite à l'intervention, l'héli-lèvre fendue risque d'être tantôt longue dans la méthode de Tennison-Randall (Tennison, 1952 ; Randall, 1959), tantôt courte dans la méthode de Millard (1964).

D'une part, la brièveté labiale cause une inoclusion labiale et favorise ainsi la ventilation orale néfaste au développement maxillaire et d'autre part l'excès de hauteur de la lèvre conjugué à sa rigidité histologique occasionnent une force centripète verrouillant la croissance tridimensionnelle de l'os maxillaire.

En guise de synthèse, une chéilorhinoplastie peut donc s'avérer très iatrogène pour la croissance maxillaire, non seulement par la cicatrice rétractile qu'elle engendre, mais également par les dysfonctions ventilatoires et labiales qu'elle favorise.

3.2.3 Fermeture alvéolaire

Les premières fermetures des fentes alvéolaires de l'os maxillaire ont été décrites par Von Eiselberg en 1901 suivit de Lexer en 1908. Ce n'est que plus tard en 1980 que Bold, Witsenburg et Montoya ont établi de rigoureux protocoles chirurgicaux à ce sujet dont les objectifs étaient de permettre la stabilité de l'arcade maxillaire, promouvoir l'évolution des organes odontologiques sur les berges de la fente, permettre le placement correct de dômes alaires tout en ne nuisant pas à la croissance de l'os maxillaire (Captier et al., 2003 ; Boland et al., 2009).

Les opérations chirurgicales peuvent être distinguées en fonction de l'âge à laquelle elles sont mises en œuvre par les praticiens ; ainsi il existe des interventions primaires qui ont lieu en denture temporaire et les interventions secondaires qui sont réalisées en denture mixte.

3.2.3.1 Intervention primaire

Les interventions primaires peuvent être elles-mêmes subdivisées en deux catégories, d'une part les chirurgies de comblement osseux et d'autre part les chirurgies de déplacement de lambeaux périostées : les périostéoplasties.

3.2.3.1.1 Greffe osseuse

Le concept est simple et consiste en un apport osseux pour combler la fente alvéolaire de l'os. Cette méthode qui semblait, sur le moyen terme, donner des résultats encourageants sur le développement maxillaire (Burstone, 1958), est actuellement très peu utilisée par les différentes équipes pluridisciplinaires traitant les patients porteurs de fentes en raison des effets iatrogènes sur la croissance de l'étage moyen de la face que la littérature a apportés (Jolleys et Robertson, 1972 ; Friede et Johanson, 1974). Les améliorations des protocoles chirurgicaux couplées à l'effet bénéfique de l'orthopédie pré-chirurgicale décrit par Rosentein et al (1972, 1982) ne semblent régler que partiellement le verrouillage du développement maxillaire qui reste une réalité clinique selon Ross (1987).

Talmant et al (2007) accusent également le comblement osseux précoce d'être à l'origine d'une déformation de l'orifice piriforme favorisant la ventilation orale et son impact négatif sur la croissance maxillaire.

3.2.3.1.2 Periostéoplastie

Etant donné le caractère fortement iatrogène des comblements osseux, Skoog (1967) propose une méthode chirurgicale innovante pour s'en affranchir. L'auteur décrit la greffe d'un large lambeau lui permettant de tendre le périoste local ostéogène entre les deux berges osseuses de la fente (fig. 25).



Figure 25 (Lee et al., 2004) : Tracés d'incisions avec la méthode de Skoog
 La méthode de Skoog est réalisée grâce la greffe d'un lambeau périoste qui est tendu à l'image d'un pont entre les deux berges osseuses de la fente alvéolaire. Les facteurs ostéogènes libérés par le néo-périoste permettent la colonisation de la fente sous-jacente par les ostéoblastes.

Malgré les résultats probants que reportent Hellquist et Pontén (1979) en terme de néoformation osseuse tout en se soustrayant des effets néfastes sur la croissance maxillaire, un certain nombre d'auteurs s'accordent à incriminer la méthode de Skoog (1967) au même titre que les greffons osseux précoces comme étant à l'origine d'un profond blocage vertical et antéro-postérieur du développement maxillaire (Rehrmann et al., 1970; Harle et Duker, 1973; Ross, 1987; Brattström et al., 1991a).

De plus, certaines études avancent qu'un des avantages principaux de la périostotéoplastie de Skoog (1967) est d'éviter une reprise chirurgicale de comblement de la fente alvéolaire (Hellquist et Skoog, 1976 ; Ranta et Rintala, 1989 ; Brusati et Mannucci, 1994). Or, Santiago et al (1998) publie une étude dont les résultats sont bien plus nuancés, en effet ils décrivent une diminution de 60% des indications de greffes osseuses alvéolaires après une intervention selon la méthode de Skoog (1967) chez les patients atteints de fentes unilatérales.

Pour conclure, l'étude de Berkowitz et al (2004) montre que peu importe la méthode employée pour fermer une fente alvéolaire, le fait de la réaliser précocement induit nécessairement une rétromaxillie.

3.2.3.2 Intervention secondaire

La forte augmentation des rétrusions maxillaires dans les années 1970 pousse les auteurs à incriminer la précocité des calendriers thérapeutiques intempestivement mis en place depuis de longues années (Rehrmann et al., 1970). Peu de temps après, Jackson (1972) observe que l'augmentation transversale antérieure du maxillaire est minime après 6 ans et d'après Abyholm et al (1981), à cet âge les possibilités de compensations dento-alvéolaires sont tout à fait acceptables et peuvent aisément masquer les déficits mineurs de croissance maxillaire.

C'est dans ce contexte de remise en question qu'un certain nombre d'auteurs émettent l'idée de retarder la prise en charge chirurgicale de la fente alvéolaire afin de diminuer son impact néfaste sur la croissance du maxillaire (Enemark et al., 1987 ; Semb, 1988 ; Levitt et al., 1999).

3.2.3.2.1 Greffe osseuse secondaire

C'est Boyne (1972) qui propose la notion de greffe osseuse secondaire pour la première fois. En se basant sur les travaux concernant le décours temporel de la croissance maxillaire (Rehrmann et al., 1970), il émet l'idée d'une fermeture de la brèche alvéolaire par un greffon osseux un peu avant l'éruption des canines maxillaires, aux environs de 9 ans.

3.2.3.2.2 Gingivopérioplastie

En se basant sur l'idée de l'utilisation du périoste local initialement proposée par Skoog (1967), Millard (1980) propose un dérivé qu'il nomme la gingivopérioplastie. Il s'agit de deux lambeaux mucopériostés droit et gauche qui sont réunis et tendus à la manière d'un pont entre les deux berges osseuses de la fente alvéolaire, créant un vide sous-jacent ultérieurement comblé par les

ostéoblastes attirés par le chimiotactisme ostéogène du périoste. La méthode est originale car elle est peu délabrante et ne fait pas appel à une vaste greffe comme celle de Skoog (1967).

Cette facilité d'intervention est octroyée par l'orthopédie pré-chirurgicale qui sert à contrôler les segments alvéolaires et à réduire, autant que possible, la brèche alvéolaire (Millard et Latham, 1990 ; Millard et al., 1999).

Tout d'abord, l'intervention consiste en un décollement mucopériosté des berges de la fente. Suite au décollement intégral du périoste de toutes les surfaces osseuses de la brèche, ces dernières sont avivées pour les faire saigner et accélérer l'ostéogénèse. Puis, le rapprochement des segments alvéolaires par orthopédie pré-chirurgicale permet de tracter sans tension les deux lambeaux mucopériostés et de les suturer à la manière d'un pont par-dessus le déficit osseux alvéolaire (Lee et al., 2004), (fig. 26).

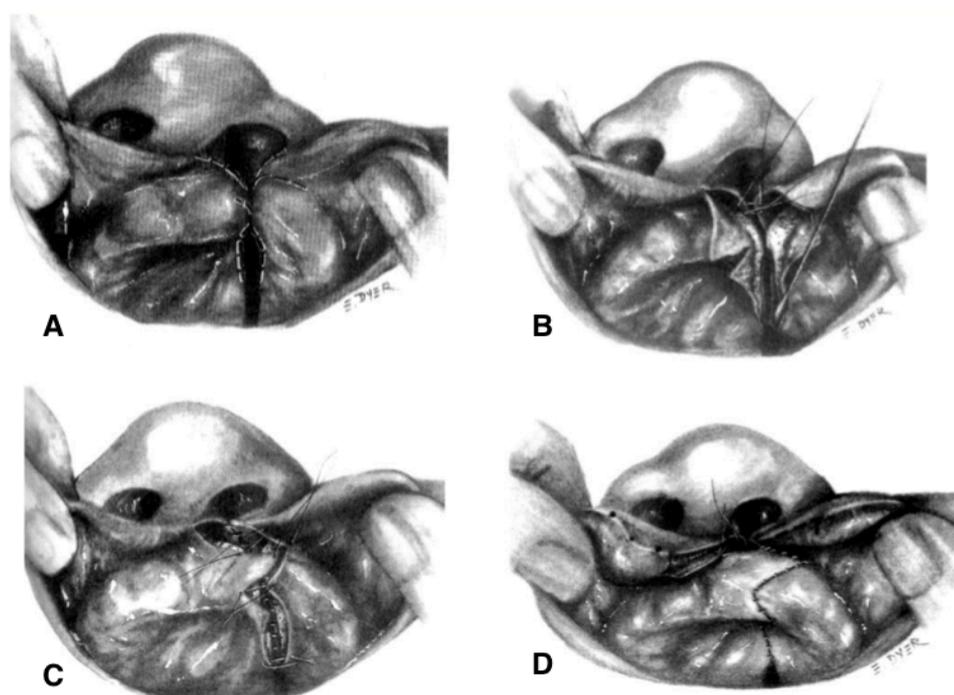


Figure 26 (Lee et al., 2004) : Gingivopérioplastie de Millard suite à une phase d'orthopédie active

- A. Les berges de la fente sont incisées et l'excès tissulaire est éliminé.
- B. La muqueuse nasale est suturée au niveau du plan profond, et les surfaces osseuses sont dénudées et avivées pour favoriser le saignement.
- C. D. Deux lambeaux mucopériostés droit et gauche sont réunis sans tension, en pont au-dessus de la brèche alvéolaire rendue étroite par l'orthopédie active pré-chirurgicale.

La gingivopérioplastie de Millard (1999) semble avoir un faible impact sur la croissance de l'étage moyen de la face à court terme (Wood et al., 1997) tout en donnant de bons résultats en terme de néoformation osseuse (Santiago et al., 1998).

Dans le but d'augmenter le contrôle orthopédique pré-chirurgical des segments alvéolaires, Wood et al (1997) préconisent d'adjoindre à la gingivopérioplastie de Millard (1999), l'utilisation de plaques palatines en acrylate dont le port ne semble pas modifier la croissance maxillaire jusqu'à l'âge de 6 ans.

3.2.3.2.3 Méthode Hybride

Bien que Brattström (1991b) décrit les greffes osseuses comme une des causes du déficit de développement de l'os maxillaire, la mise en place d'une gingivopérioplastie, selon Matic (2008), ne permet pas de s'affranchir systématiquement d'une greffe osseuse ultérieure.

Par conséquent, pour garantir des résultats cliniques significatifs en terme de néoformation osseuse tout en limitant l'impact néfaste de la chirurgie sur la croissance maxillaire, beaucoup d'auteurs combinent la gingivopérioplastie de Millard (1999), l'orthopédie active préchirurgicale fixe par quad-hélix ainsi que la greffe osseuse au sein d'un unique protocole (Talmant et al., 2007 ; Picard et al., 2012), (fig. 27).

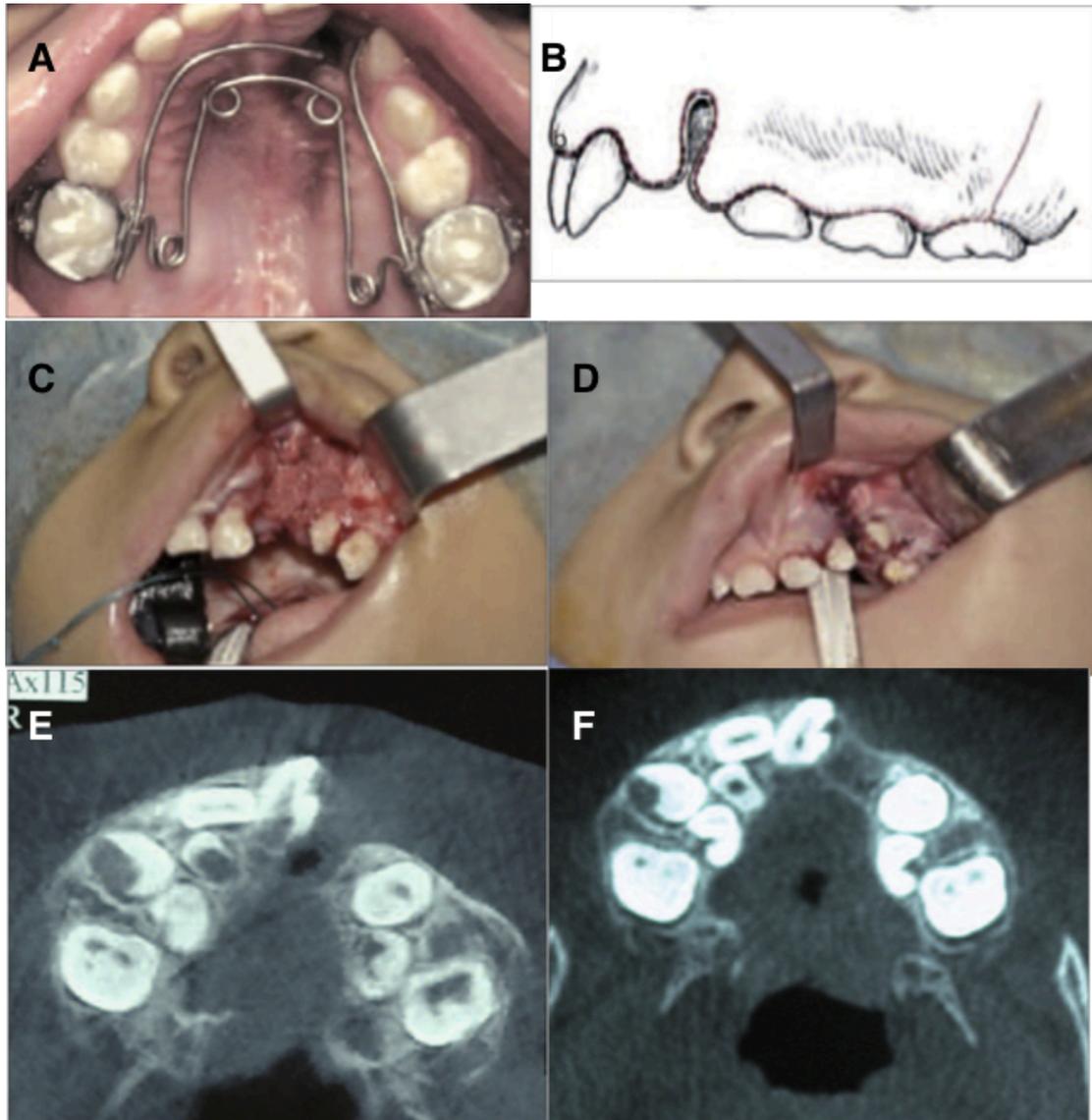


Figure 27 (Picard et al., 2012) : Protocole chirurgical hybride de fermeture de fente alvéolaire

- A. Orthopédie active pré-chirurgicale avec un quad-hélix.
- B. Tracés d'incisions pour la gingivopérioplastie de Millard.
- C. Dénudement osseux, avivement des surfaces osseuses et greffe d'os au niveau de la brèche alvéolaire.
- D. Suture des lambeaux mucopériostés en pont sur la fente alvéolaire.
- E. Image d'une coupe transversale au cône beam CT de la fente alvéolaire en préopératoire, la discontinuité de l'arcade maxillaire est clairement visible.
- F. Image d'une coupe transversale au cône de la même fente alvéolaire en post-opératoire, la continuité de l'arcade maxillaire est satisfaisante.

3.2.3.2.4 Âge de l'intervention secondaire

La notion de chirurgie secondaire a évolué et s'est diversifiée ; actuellement il est possible de distinguer deux calendriers thérapeutiques différents pour sa mise en place : la fermeture alvéolaire avant la mise en place des incisives latérales vers 5 ans et la fermeture alvéolaire avant l'éruption des canines vers 9 ans.

La fermeture alvéolaire secondaire vers 5 ans est défendue par certaines équipes car elle aurait l'avantage de permettre l'évolution de l'incisive latérale dans un meilleur contexte osseux (Lilja et al., 2000 ; Talmant et al., 2002).

Or d'après Brattström (1991a), seuls les greffons réalisés après l'éruption de toutes les incisives maxillaires n'ont pas d'influence négative sur la croissance osseuse. De plus, un certain nombre d'experts décrivent de meilleurs gains osseux lorsque la greffe intervient avant la mise en place de la canine maxillaire (Waite et Kersten, 1980 ; El Deeb et al., 1982 ; Bergland et al., 1986 ; Paulin et al., 1988). Ainsi dans le cadre d'une greffe osseuse pour la fermeture alvéolaire, la fenêtre thérapeutique permettant le maximum de bénéfice osseux et le minimum d'effet iatrogène sur le développement maxillaire, semble être comprise entre l'âge d'éruption du secteur incisif maxillaire (environ 9 ans) et l'âge d'éruption de la canine maxillaire (environ 11ans).

Les fermetures alvéolaires ont longtemps été la cause d'un important verrouillage de la croissance maxillaire, mais plusieurs facteurs tels que le report à un âge ultérieur des actes invasifs, l'orthopédie active et les méthodes chirurgicales moins délabrantes ont permis aujourd'hui de fortement diminuer l'effet perturbateur de ces interventions sur le développement de l'étage moyen de la face.

Conclusion

Les patients porteurs de fentes labio-alvéolo-palatines non syndromiques présentent un terrain très particulier favorisant les dysfonctions oro-faciales. De plus, les chirurgies réparatrices auxquelles ils sont soumis dès leur plus jeune âge, peuvent aggraver un tableau déjà complexe.

Les données acquises de la science soulignent l'effet synergique entre les dysfonctions et la iatrogénie chirurgicale potentialisant ainsi le verrouillage de l'os maxillaire dans sa croissance tridimensionnelle.

Les patients porteurs de fentes non syndromiques ne souffrent d'aucune anomalie de développement intrinsèque de l'étage moyen de la face, ce sont les facteurs environnementaux relatifs à la malformation qui influencent négativement l'accroissement osseux et qui aboutissent à la brachygnathie maxillaire à l'origine du faciès typique du patient atteint (fig. 28).

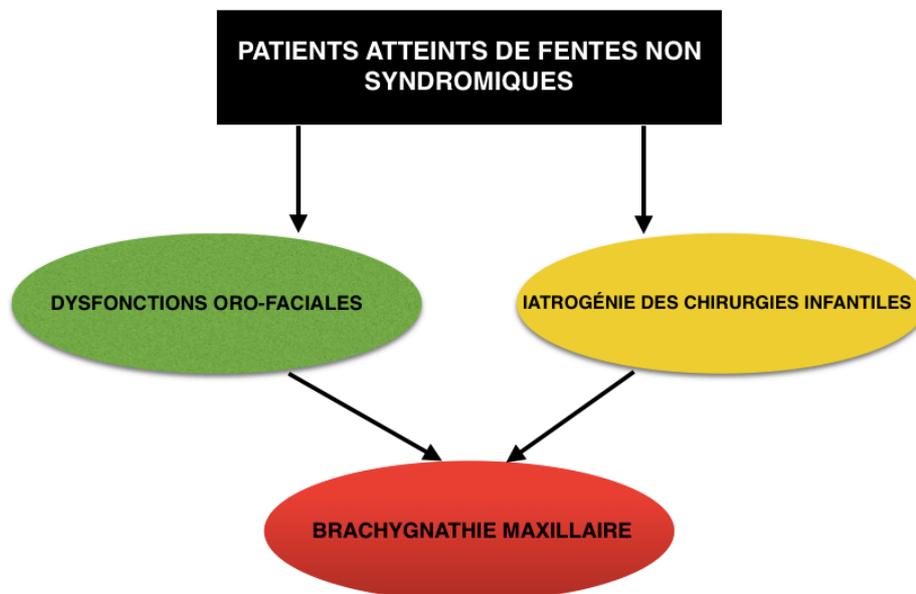


Figure 28 : Proposition d'un schéma de conclusion

Les patients atteints de fentes présentent des dysfonctions oro-faciales, qui couplées à la iatrogénie des nombreuses chirurgies qu'ils subissent pendant leur enfance aboutissent à un défaut de croissance de l'os maxillaire.

En dépit de tous les efforts consentis pendant la croissance pour rétablir la ventilation nasale, une fonction linguale physiologique et une anatomie esthétique et fonctionnelle, la chirurgie orthognatique en fin de croissance se révèle parfois inévitable pour corriger le décalage squelettique de classe III dont souffre souvent le patient porteur de fente. Cependant, il existe peu d'études dans la littérature concernant l'impact de ces interventions orthognatiques sur la ventilation nasale, condition indispensable à une physiologie optimale.

Bibliographie

A.

Abyholm F.E, Bergland O, Semb G. Secondary bone grafting of alveolar clefts. A surgical/orthodontic treatment enabling a non-prosthetic rehabilitation in cleft lip and palate patients. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1981;15:127-40.

Aizenbud D, Camasuvi S, Peled M, Brin I. Congenitally missing teeth in the Israeli cleft population. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2005;42(3):314-7.

Aldharae K.A, Böhmer A.C, Ludwig K.U, Esmail A.H.A, Al-Hebshi N.N, Lippke B. Nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate in arab populations: Genetic analysis of 15 risk loci in a novel case-control sample recruited in Yemen: Replicating NSCL/P LOCI In An Arab Sample. *Birt Defects Res A Clin Mol Teratol* 2014;100(4):307-13.

Aras I, Dogan S. Comparative Evaluation of the Pharyngeal Airways and Related Soft Tissues of Unilateral and Bilateral Cleft Lip and Palate Patients with the Noncleft Individuals. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2015;5:89-95.

Ardinger H.H, Buetow K.H, Bell G.I, Bardach J, VanDemark D.R. Association of genetic variation of the transformation growth factor-alpha gene with cleft lip and palate. *Am J Hum Genet* 1989;45:348-53.

B.

Bacon W, Tschill P, Grollemund B, Matern O, Rinckenbach R, Sauvage P. L'origine génétique des fentes labio-palatines non syndromiques. *TWIST* , gène candidat ? Protocole de recherche. *Orthod Fr* 2007;78(4):249-55.

Bardach J, Mooney M, Giedrojc-Juraha Z.L. A comparative study of facial growth following cleft lip repair with or without soft-tissue undermining: an experimental study in rabbits. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:745-54.

Bardach J. The influence of cleft lip repair and facial growth. *Cleft Palate J* 1990;27:76-8.

- Bardot J, Casanova D, Cannoni P, Pech C, Magalon G. Prise en charge des fentes labio-maxillo-palatines au centre hospitalier universitaire de Marseille. *Ann Chir Plast Esthét* 2002;47:159-65.
- Barlow S.M, Trotman C.A, Chu S.Y, Lee J. Modification of perioral stiffness in patients with repaired cleft lip and palate. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2012;49(5):524-9.
- Bénateau H, Diner P.A, Soubeyrand E, Vazquez M.P, Picard A. Maxillary sequelae in cleft patients. Causes of maxillary hypoplasia and possible prevention. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2007;108:297-300.
- Bergland O, Semb G, Abyholm F.E. Elimination of the residual alveolar cleft by secondary bone grafting and subsequent orthodontic treatment. *Cleft Palate J* 1986;23:175-205.
- Berkowitz S, Mejia M, Bystrick A. A comparison of the effects of the Latham-Millard procedure with those of a conservative treatment approach for dental occlusion and facial aesthetics in unilateral and bilatera complete cleft lip and palate: Part I: dental occlusion. *Plast Reconstr Surg* 2004;113:1-18.
- Bitter K. Primary surgical treatment of lip-jaw-palate clefts in the year 2000. Report of the development of methods in the last 30 years and current status of surgical technique. *Mund Kiefer GesichtsChir* 2000;4:49-60.
- Björk A. Timing of interceptive orthodontics. Measures based on stages of maturation. *Trans Eur Orthod Soc* 1972;48:445-55.
- Bleschmidt M. The biokinetics of the basicranium. In: Bosma JF, editor. *Symposium of the development of the basicranium*. DHEW publication (NIH) N° 76-989. Bethesda, Maryland: US department of Health, Education and Welfare, Public healt Service, National Institute of health 1976;1:44-53.
- Boland F.X, Drikes S, Persac S, Peron J.M, Delcampe P. Gingivoperioplasties associées à une greffe osseuse: évaluation radiologique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2009;110(4):193-7.
- Bonver A, Bilocque C. Position linguale lors du repos et de la déglutition. Influence du type d'activité. *Une etude statistique*. 1983;17(2):183-206.
- Boyne P.J, Sands N.R. Secondary bone grafting of residual alveolar and palatal clefts. *J Oral Surg* 1972;30(2):87-92.
- Brattström V, McWilliam J, Larson O, Semb G. Craniofacial development in children with unilateral clefts of the lip, alveolus, and palate treated according

to four different regimes. I. Maxillary development. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1991a;25:259-67.

Brattström V. Craniofacial development in cleft lip and palate children related to different treatment regimes. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg Suppl* 1991b;25:1-31.

Brusati R, Mannucci N. Repair of the cleft palate without lateral release incisions: results concerning 124 cases. *J Craniomaxillofac Surg* 1994;22:138-43.

Burston W.R. The early treatment of cleft palate conditions. *Dent Pract Dent Rec* 1958;9:41-52.

C.

Capelozza Filho L, Normando A.D, Da silva Filho O.G. Isolated influences of lip and palate surgery on facial growth: comparison of operated and unoperated male adults with UCLP. *Cleft Palate Craniofac J* 1996;33:51-6.

Captier G, Bigorre M, Mattei L, Delestan C, Montoya P. La greffe osseuse secondaire dans les fentes labio-maxillo-palatines totales: modalités techniques et indications à propos de 62 greffes. *Ann Chir Plast Esthet* 2003;48(1):20-30.

Chen Z.Q, Qian Y.F, Wang G.M, Shen G. Sagittal maxillary growth in patients with unoperated isolated cleft palate. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2009;46(6):664-7.

Cho B.C, Kim J.Y, Yang J.D, Lee D.G, Chung H.Y, Park J.W. Influence of the Furlow palatoplasty for patients with submucous cleft palate on facial growth. *J Craniofac Surg* 2004;15(4):547-54.

Clinical Standards Advisory Group. Cleft lip and/or palate. Report of CSAG Committee. London: The stationery Office; 1998.

Cortès J, Granic X. Characteristic craniofacial features in a group of unilateral cleft lip and palate patients in Chile. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2006;107:347-53.

Cox T.C. Taking into the max: the genetic and developmental mechanisms coordinating midfacial morphogenesis and dysmorphology. *Clin Genet* 2004;65:163-76.

Cutting C.B, Dayan J.H. Lip height and lip width after extended Mohler unilateral cleft lip repair. *Plast Reconstr Surg* 2003;111(1):17-23-6.

D.

- Dahl E. Craniofacial morphology in congenital clefts of the lip and palate. An x-ray cephalometric study of young adult males. *Acta Odontol Scand* 1970;28(57):11.
- Dahl E, Kreiborg S, Jensen B, Fogh-Andersen P. Comparison of craniofacial morphology in infants with isolated cleft palate. *Cleft Palate J* 1982;19:258-66.
- Da Silva Filho O.G, Cavassan A.D, Normando A.D. Influencia da palatoplastia no padrao facial de pacientes portadores de fissura post-forame incisivo. *Rev Bras Criurg* 1989;79:315-22.
- Da Silva Filho O.G, Calvanob F, Assuncao A.G.A, Cavassana A.O. Craniofacial Morphology in Children with Complete Unilateral Cleft Lip and Palate: A Comparison of Two Surgical Protocols. *Angle Orthodontist* 2001;71(4):274-84.
- De Biourge. Treatment of prognathism and protrusion of the lower alveolar process. *Orthod Fr* 1964;23:35-42.
- Delaire J. La chéilorhinoplastie primaire pour fente labiomaxillaire congénitale unilatérale. Essai de schématisation d'une technique. *Rev stomatol Chir Maxillofac* 1975;76:193-215.
- Delaire J. La chéilorhinoplastie fonctionnelle secondaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1979a;80:218-24.
- Delaire J. *Revue de Stomatologie*. Paris 1979b;1:1-33.
- Delaire J, Precious D. Avoidance of the use of vomerine mucosa in primary surgical management of velopalatine clefts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:589-97.
- Demke J.C, Tatum S.A. Analysis and evolution of rotation principles in unilateral cleft lip repair. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* 2011;64:313-318.
- Diah E, Lo Ll, Huang C.S, Sudjatmiko G, Susanto I, Chen Y.R. Maxillary growth of adult patients with unoperated cleft: answers to the debates. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2007;60:407-13.

Dictionnaire Larousse, 2016a.

<http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/fonction/34452?q=fonction#34399>

Dictionnaire Larousse, 2016b.

<http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/dysfonction/27130?q=dysfonction#26991>

Dictionnaire médical de l'Académie de médecine, version 2016.

<http://dictionnaire.academie-medecine.fr/?q=bec%20de%20lièvre>.

Diwakar R, Sidhu M.S, Jain S, Grover S, Prabhakar M. Three-dimensional evaluation of pharyngeal airway in complete unilateral cleft individuals and normally growing individuals using cone beam computed tomography. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2015;52(3):346-51.

Domosławska A, Jurczak A, Janowski T. Oral folic acid supplementation decreases palate and/or lip cleft occurrence in Pug and Chihuahua puppies and elevates folic acid blood levels in pregnant bitches. *Pol J Vet Sci* 2013;16(1):33-7.

Ducreux M, Duvernay A, Malka G, Trouilloud P, Trost O. Fentes labio-maxillo-palatines: aspects morphologiques et embryologiques. *Rev Orthopédie Dentofaciale* 2011;45(3):263-9.

E.

Eerens K, Vlietinck R, Heidebüchel K, Van Olmen A, Derom C, Willems G. Hypodontia and tooth formation in groups of children with cleft, siblings without cleft, and nonrelated controls. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2001;38(4):374-8.

El Deeb M, Messer L.B, Lehnert M.W, Hebda T.W, Waite D.E. Canine eruption into grated bone in maxillary alveolar cleft defects. *Cleft Palate J* 1982;19:9-16.

Enemark H, Sindet-Pedersen S, Bundgaard M. Long-term results after secondary bone grafting of alveolar clefts. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45:913-9.

Enemark H, Bolund S, Jorgensen I. Evaluation of unilateral cleft lip and palate treatment: long term results. *Cleft palate J* 1990;27:354-61.

F.

Farkas L.G, Posnick J.C, Hreczko T.M, Pron G.E. Growth patterns of the nasolabial region: a morphometric study. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 1992;29(4):318-24.

Friede H, Johanson B. A follow-up study of cleft children treated with primary bone grafting. I. Orthodontic aspects. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1974;8:88-103.

Friede H, Möller M, Lilja J, Lauritzen C, Johanson B. Facial morphology and occlusion at the stage of early mixed dentition in cleft lip and palate patients treated with delayed closure of the hard palate. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1987;21:65-71.

Fukushiro A.P, Trindade I.E.K. Nasal airway dimensions of adults with cleft lip and palate: differences among cleft types. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2005;42(4):396-402.

Furlow L.T Jr. Cleft palate repair by double opposing Z-plasty. *Plast Reconstr Surg* 1986;78:724-36.

G.

Gola R, Cheynet F, Guyot L, Sauvart J, Richard O. Etiopathogénie de l'obstruction nasale chez l'enfant. *Orthod Fr* 2000a;71:143-52.

Gola R, Cheynet F, Guyot L, Richard O, Sauvart J. Conséquences de l'obstruction nasale chez l'enfant. *Orthod Fr* 2000b;71:219-31.

Gola R, Cheynet F, Guyot L, Sauvart J, Richard O. La rhinoplastie fonctionnelle et esthétique en ODMF. *Orthod Fr* 2000c;71:303-13.

Gola R, Richard O, Cheynet F, Brignol L, Guyot L. Etiopathogénie de l'obstruction nasale et conséquence sur la croissance maxillofaciale. *EMC (Elsevier SAS, Paris), Odontologie/Orthopédie dentofaciale*, 2006;23:474-10.

Graber T.M. The congenital cleft palate deformity. *J Am Dent* 1954;48:375-95.

H.

Harle F, Duker J. Experimental study on maxillary growth after bone grafting in clefts. *J Maxillofac Surg* 1973;1:194-7.

Harris E.F. Size and form of the cranial base in isolated cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J* 1993;30:170-4.

Hellquist R, Skoog T. The influence of primary periosteoplasty on maxillary growth and deciduous occlusion in cases of complete unilateral cleft lip and palate. A longitudinal study from infancy to the age of 5. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1976;10:197-208.

Hellquist R, Pontén B. The influence of infant periosteoplasty on facial growth and dental occlusion from five to eight years of age in cases of complete unilateral cleft lip and palate. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1979;13:305-12.

Herfert O. Fundamental investigations into problems related to cleft surgery. *Br J Plast Surg* 1958;11:97-105.

Horsewell B, Gallup B. Cranial base morphology in cleft lip and palate: a cephalometric study from 7 to 18 years age. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50:681-5.

J.

Jabs E.W, Muller U, Li X. A mutation in the homeodomain of the human MSX gene in a family affected with autosomal dominant craniosynostosis. *Cell* 1993;75:443-50.

Jackson I.T. Closure of secondary palatal fistulae with intra-oral tissue and bone grafting. *Br J Plast Surg.* 1972;25:93-105.

Johnson D, Wall S.A, Mann S, Wilkie A.O. A novel mutation, Ala315er, in FGFR2: a gene-environment interaction leading to craniosynostosis? *Eur J Hum Genet* 2000;8:571-7.

Jolleys A. A review of the results of operations on cleft palates with reference to maxillary growth and speech function. *Br J Plast Surg* 1954;7:229-41.

Jolleys A, Robertson N.R. A study of the effects of early bone-grafting in complete clefts of the lip and palate: five year study. *Br J Plast Surg* 1972;25:229-37.

K.

Kaplan E.N. Growth of the Unilateral Cleft Lip. Cleft Palate Journal 1978;15(3):202-8.

Karsten A, Larson M, Larson O. Dental occlusion after Veau-Wardill-Kilner versus minimal incision technique repair of isolated clefts of the hard and soft palate. Cleft Palate - Craniofacial Journal 2003;40(5):504-10.

Kilpeläinen P.V, Laine-Alava M.T, Lammi S. Palatal morphology and type of clefting. Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc 1996a;33(6):477-82.

Kilpeläinen P.V, Laine-Alava M.T. Palatal asymmetry in cleft palate subjects. Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc 1996b;33(6):483-8.

Kula K, Hale L.N, Ghoneima A, Tholpady S, Starbuck J.M. Cone-Beam Computed Tomography Analysis of Mucosal Thickening in Unilateral Cleft Lip and Palate Maxillary Sinuses. Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc 2015;3:234-48.

L.

Lai M.C, King N.M, Wong H.M. Abnormalities of maxillary anterior teeth in Chinese children with cleft lip and palate. Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc 2009;46(1):58-64.

Lander T.A. Triangle Cleft Lip Repair. Children's Hospitals and Clinics of Minnesota. Department of Otolaryngology, University of Minnesota. <http://www.mc.vanderbilt.edu/documents/billwilkerson/files/Handout%20of%20Triangular%20Cleft%20Repair%20opt.pdf> [Consultable en ligne]

Larson M, Hellquist R, Jakobsson O.P. Morphology of isolated cleft palate in children, including Robin sequence, treated with one or two stage operations. Scand J Plast Reconstr Hand Surg 1998;32:193-201.

Lazarus D.D, Hudson D.A, Van Zyl J.E, Fleming A.N, Fernandes D. Repair of unilateral cleft lip: a comparison of five techniques. Ann Plast Surg 1998;41(6):587-94.

Lee C.T.H, Grayson B.H, Cutting C.B, Brecht L.E, Lin W.Y. Prepubertal midface growth in unilateral cleft lip and palate following alveolar molding and gingivoperiosteoplasty. *Cleft Palate - Craniofacial Journal* 2004;41(4):375-80.

Lejoyeux J. Prothèse complète. Maloine S A Paris 1986;2:20.

Levitt T, Long R.E Jr, Trotman C.A. Maxillary growth in patients with clefts following secondary alveolar bone grafting. *Cleft Palate Craniofac J* 1999;36:398-406.

Li S, Chao A, Li Z, Moore CA, Liu Y, Zhu J. Folic Acid Use and Nonsyndromic Orofacial Clefts in China: A Prospective Cohort Study. *Epidemiology* 2012;23(3):423-32.

Lilja J, Kalaaji A, Friede H, Elander A. Combined bone grafting and delayed closure of the hard palate in patients with unilateral cleft lip and palate: facilitation of lateral incisor eruption and evaluation of indicators for timing of the procedure. *Cleft Palate Craniofac J* 2000;37(1):98-105.

M.

Machida J, Yoshiura K.I, Funkhauser C.D, Natsume N, Kawai T, Murray J.C. Transforming growth factor-alpha (TGFA): genomic structure, boundary sequences, and mutation analysis in non syndromic cleft lip/palate and cleft palate only. *Genomics* 1991;61:237-42.

Maillot C. Atlas d'Ostéologie Humaine, Troisième édition. Springer 2003;1:35-43.

Manucci N, D'Orto O, Di Francesco A, Bursati R. A comparison of the effect of supraperiosteal versus subperiosteal dissection of the growing maxilla in rabbit: an experimental study. In: Lee S.T, Huang M, editors. *Transactions 8th International Congress on Cleft Palate and Related Craniofacial Anomalies*. Singapore: Stamford Press 1997;1:125-30.

Mars M, Houston W.J. A preliminary study of facial growth and morphology in unoperated male unilateral cleft lip and palate subjects over 13 years of age. *Cleft Palate J* 1990;27:7-10.

Matic D.B, Power SM. Evaluating the success of gingivoperiosteoplasty versus secondary bone grafting in patients with unilateral clefts. *Plast Reconstr Surg* 2008;121(4):1343-53.

- Matinelli M, Scapoli L, Pezzetti F. Linkage analysis of three candidate regions of chromosome 1 in nonsyndromic familial orofacial cleft. *Am Hum Genet* 2001;65:465-71.
- McIntyre G.T, Mossey P.A. Asymmetry of the craniofacial skeleton in the parents of children with a cleft lip, with or without a cleft palate, or an isolated cleft palate. *Eur J Orthod* 2010;32(2):177-85.
- Mendosa M, Molina F, Azzolini C, Ysunza Rivera A. Minimal incision palatopharyngoplasty. A preliminary report. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1994;28:199-205.
- Meyer E, Seyfer A. Cleft Lip Repair: Technical Refinements for the Wide Cleft. *Craniofacial Trauma Reconstr* 2010;3(2):81-6.
- Millard, D.R. Refinements in rotation-advancement cleft lip technique. *Plastic reconstr Surg* 1964;33:26-38.
- Millard D.R Jr. *Cleft Craft: the evolution of its surgery*. Boston: Little, Brown 1980;3:285-98.
- Millard D.R, Latham R.A. Improved primary surgical and dental treatment of clefts. *Plast Reconstr Surg* 1990;86:856-71.
- Millard D.R, Latham R.A, Huifen X, Spiro S, Morovic C. Cleft lip and palate treated by presurgical orthopedics, gingivoperiosteoplasty, and lip adhesion (POPLA) compared with previous lip adhesion method: a preliminary study of serial dental casts. *Plast Reconstr Surg*. 1999;103:1630-44.
- Mooney M.P, Siegel M.I, Kimes K.R, Todhunter J. Premaxillary development in normal and cleft lip palate human fetuses using three-dimensional computed reconstruction. *Cleft Palate Craniofac J* 1991;28:49-54.
- Moss M.L. The primacy of functional matrices in orofacial growth. *Dent. Pract.* 1968;19:65-73.
- Moss M.L. Nouvelles conceptions analytique de la croissance cranio-faciale. *CEO. Inf. Dent.* 1986;4:193-200.
- Murray J.C. Gene/environment causes of cleft lip and/or palate. *Clin Genet* 2002;61:248-56.

N.

Neilson K.M, Friesel R.E. Constitutive activation of fibroblast growth receptor-2 by a point mutation associated with Crouzon syndrome. *J Biol Chem* 1995;270:26040-37.

Nielsen B.W, Mølsted K, Skovgaard L.T, Kjaer I. Cross-sectional study of the length of the nasal bone in cleft lip and palate subjects. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2005;42(4):417-22.

Nylén. B. Cleft palate and speech. A surgical study including observations on velopharyngeal closure during connected speech using synchronized cineradiography and sound spectrography. *Acta Radiol Suppl* 1961;203:8.

P.

Patel P.K, Unilateral Cleft Lip Repair Treatment & Management. <http://emedicine.medscape.com/article/1279641-treatment#a1133>.
[Consultable en ligne]

Paulin G, Astrand P, Rosenquist J.B, Bartholdson L. Intermédiate bone grafting of alveolar clefts. *J Craniomaxillofac Surg* 1988;16:2-7.

Perrotin F, Mabile de Poncheville L, Marret H, Paillet C, Lansac J, Body G. Chromosomal defects and associated malformations in fetal cleft lip with or without cleft palate *Euro. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2001;99:19-24.

Picard A, Kadlub N, Galliani E, Soupre V, Cassier S, Constantinescu G. Initial treatment of alveolar gaps in cases of labio-maxillary-palatal clefts. *J Dentofac Anom Orthod* 2012;15(4):403.

Posnick J.C. Cleft-orthognathic surgery: the isolated cleft palate deformity. In : Posnick JC, editor. *Craniofacial and maxillofacial surgery in children and young adultes.* Philadelphia: Saunders, 2000;1:951-78.

R.

Randall P. A triangular flap operation for the primary repair of unilateral clefs of the lip. *Plastic reconstr Surg* 1959;23:331-47

Ranta R, Rintala A. Unusual alveolar clefts: report of cases. *ASDC J dent Child* 1989;56:363-5.

Raphaël B, Morand B, Bettega G, Lesne C, Lesne V. Evaluation à long terme de l'uranoplastie par greffe de périoste tibial dans la fente labiomaxillopalatine totale unilatérale. A propos de 51 cas cliniques. *Ann Chir Plast Esthet* 2002;47:196-203.

Ravishanker R. Furlow's palatoplasty for cleft palate repair. *MJAFI* 2006;62:239-42.

Rehrmann A.H, Koberg W.R, Koch H. Long-term postoperative results of primary and secondary bone grafting in complete clefts of the lip and palate. *Cleft Palate J* 1970;7:206-21.

Ren S, Ma L, Sun Z, Qian J. Relationship between palate-vomer development and maxillary growth in submucous cleft palate patients. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2014;51(3):314-9.

Rosenstein S.W, Jacobson BN, Monrore C, Griffith BH, Mc Kinney P. A series of cleft lip and palate children five years after undergoing orthopedic and bone grafting procedures. *Angle Orthod* 1972;42:1-8.

Rosenstein S.W, Monrore C.W, Kernahan D.A, Jacobson B.N, Griffith B.H, Bauer B.S. The case for early bone grafting in cleft lip and cleft palate. *Plast reconstr Surg* 1982;70:297-309.

Ross R.B. The clinical implications of facial growth in cleft lip and palate. *Cleft Palate J* 1970;7:37-47.

Ross RB. Treatment variables affecting facial growth in complete unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate J* 1987;24:5-77.

Rousseau P, Metzger M, Frucht S, Schupp W, Hempel M, Otten J.E. Effect of lip closure on early maxillary growth in patients with cleft lip and palate. *JAMA Facial Plast Surg* 2013;15(5):369-73.

Rouvière H. *Anatomie Humaine, Tête et cou*. Elsevier Masson, 1974;1:11:474

S.

Sá J, Araújo L, Guimarães L, Maranhão S, Lopes G, Medrado A. Dental anomalies inside the cleft region in individuals with nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2016;21(1):48-52.

- Salyer K.E, Jackson I.T, Bardach J. Correction of skeletal defects in secondary cleft lip and palate deformities. In : Bardach J, Kennet E, Salyer K.E, editors. Surgical techniques in cleft lip and palate, St. Louis: Mosby-Year Book 1991;2:297-333.
- Sandham A, Murray J.A. Nasal septal deformity in unilateral cleft lip and palate. Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc 1993;30(2):222-6.
- Santiago P.E, Garyson B.H, Cutting C.B, Gianoutsos M.P, Brecht L.E, Kwon S.M. Reduced need for alveolar bone grafting by presurgical orthopedics and primary gingivoperiosteoplasty. Cleft Palate Craniofac J 1998;35:77-80.
- Schweckendiek W, Doz P. Primary veloplasty: long-term results without maxillary deformity - a 25 years report. Cleft Palate J 1978;15:268-74.
- Semb G. Effect of alveolar bone grafting on maxillary growth in unilateral cleft lip and palate patients. Cleft Palate J 1988;25:288-95.
- Shaw W, Semb G, Nelson P, Brattström V, Molested K, Prah-Andersen B. The Eurocleft project 1996-2000: overview. J Craniomaxillofac Surg 2001;29:131-40.
- Shen X, Liu R.M, Yang L, Wu H, Li P.Q, Liang Y.L. The CRISPLD2 gene is involved in cleft lip and/or cleft palate in a Chinese population. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2011;91(10):918-24.
- Schutte B.C, Murray J.C. The many faces and factors of orofacial clefts. Hum Mol Genet 1999;8:1853-9.
- Siegel M.I, Mooney M.P, Kimes K.R, Gest T.R. Traction, prenatal development, and the labioseptopremaxillary region. Plast Reconstr Surg 1985;76:25-8.
- Skoog T. The use of periosteum and Surgicel for bone restoration in congenital clefts of the maxilla. A clinical report and experimental investigation. J Plast Reconstr Surg 1967;1:113-30.
- Smahel Z, Trefný P, Formánek P, Müllerová Z, Peterka M. Three-dimensional morphology of the palate in subjects with isolated cleft palate at the stage of permanent dentition. Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc 2003;40(6):577-84.
- Smahel Z, Velemínská J, Trefný P, Müllerová Z. Three-dimensional morphology of the palate in patients with bilateral complete cleft lip and palate at the stage of permanent dentition. Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc 2009;46(4):399-408.

Solis A, Figueroa A.A, Cohen M, Polley J.W, Evans C.A. Maxillary dental development in complete unilateral alveolar clefts. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 1998;35(4):320-8.

Sticker M, Chancholle A.R, Flot F, Malka G, Montoya A. La greffe périostée dans la réparation de la fente totale du palais primaire. *Ann Chir Plast* 1977;22:117-25.

Stoll C. Malformations congénitales: fente et/ou palatine. *Arch Pédiatr* 2000; 7(2):361-4.

T.

Talmant J.C. La narine du bec-de-lièvre unilatéral. Peut-on concilier esthétique et ventilation normale ? *Orthod Fr* 1982;53:451-6.

Talmant J.C. Correction de la narine du bec-de-lièvre unilatéral: ses grands principes. *Ann Chir Plast Estet* 1984;29:123-32.

Talmant J.C. Nasal malformation associated with unilateral cleft lip. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1993;27:183-91.

Talmant J.C. Réflexions sur l'éthiopathogénie des fentes labio-maxillo-palatines et l'évolution de leurs traitements. *Ann Chir Plast Esthet* 1995;40:639-56.

Talmant J.C, Lumineau J.P, Rousteau G. Prise en charge des fentes labio-maxillo-palatines par l'équipe du Dr Talmant à Nantes. *Ann Chir Plast Esthet* 2002;47(2):116-25.

Talmant J.C, Talmant J.Ch, Lumineau J.P. A functional approach in the primary treatment of labial-alveolar-velopalatine clefts for a minimum of sequels. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2007;108:255-63.

Talmant J, Deniaud J. Ventilation nasale optimale: définition physiologique. *Archives de Pédiatrie* 2008;15:873-4.

Talmant J.Cl, Talmant J.Ch. Rhinoplastie de fente primaire et secondaire. *Ann Chir Plast Esth* 2014;59:55-584.

Tanino R, Akamatsu T, Nishimura M, Miyasaka M, Osada M. The influence of different types of hard-palate closure in two-stage palatoplasty on maxillary growth: cephalometric analyses and long-term follow-up. *Ann Plast Surg* 1997;39(3):245-53.

Tateishi C, Moriyama K, Takano-Yamamoto T. Dentocraniofacial morphology of 12 Japanese subjects with unilateral cleft lip and palate with a severe Class III malocclusion: a cephalometric study at the pretreatment stage of surgical orthodontic treatment. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2001;38(6):597-605.

Tennison C.W. The repair of unilateral cleft lip by the stencil method. *Plastic reconstr Surg* 1952;9:115-20.

Trier W.C, Dreyer T.M. Primary Von Langenbeck Palatoplasty with Levator Reconstruction: Rationale and Technique. *Cleft Palate J* 1984;21(4):254-62

Trotman C.A, Faraway J.J, Losken H.W, Van Aalst J.A. Functional outcomes of cleft lip surgery. Part II: Quantification of nasolabial movement. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2007a;44(6):607-16.

Trotman C.A, Barlow S.M, Faraway J.J. Functional outcomes of cleft lip surgery. Part III: Measurement of lip forces. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2007b;44(6):617-23.

V.

Van der Ven B, Defrancq J, Defrancq E. *Cleft Lip Surgery. A practical Guide.* 2008.

Veau V. *Bec de lièvre, Formes cliniques-Chirurgie.* Paris: Masson; 1938;2:30.

Vila-Nova C, Wehby G.L, Queirós F.C, Chakraborty H, Félix T.M, Goco N. Periconceptional use of folic acid and risk of miscarriage – findings of the Oral Cleft Prevention Program in Brazil. *J Perinat Med* 2013;41(4)

W.

Waite D.E, Kersten R.B. Residual alveolar and palatal clefts. In : Bell W.H, Profitt W.R, White R.P. *Surgical Correction of dentofacial deformities.* Philadelphia: W.B Saunders; 1980;1:1329-67.

Warren D.W, Hairfield W.M, Dalston E.T. The relationship between nasal airway size and nasal-oral breathing in cleft lip and palate. *Cleft Palate J* 1990;27(1):46-52.

Warren D.W, Drake A.F, Davis J.U. The nasal airway in breathing and speech. In: Berkowitz S, editor. Cleft lip and palate, perspectives in management. San Diego: Singular Publishing Group Inc, 1996;2:61-73.

Wehby G, Félix T, Goco N, Richieri-Costa A, Chakraborty H, Souza J. High Dosage Folic Acid Supplementation, Oral Cleft Recurrence and Fetal Growth. *Int J Environ Res Public Health* 2013;10(2):590-605.

Wood R.J, Garyson B.H, Cutting C.B. Gingivoperiosteoplasty and midfacial growth. *Cleft Palate Craniofac J* 1997;34:17-20.

Wyszynski D.F, Beaty T.H, Maestri N.E. Genetics of nonsyndromic oral clefts revisited. *Cleft Palate Craniofac J* 1996;33:406-17.

Wyszynski D.F, Wu T. Use of US birth certificate data to estimate the risk of maternal cigarette smoking for oral clefting. *Cleft Palate Craniofac J* 2002;39:188-92.

Y.

Yamashita Y, Michi K. Misarticulation caused by abnormal lingual-palatal contact in patients with cleft palate with adequate velopharyngeal function. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 1991;28(4):360-8.

Z.

Zhang X, Zhang Y, Yang L, Shen G, Chen Z. Asymmetric Dental Development Investigated by Cone-Beam Computed Tomography in Patients With Unilateral Cleft Lip and Alveolus. *Cleft Palate-Craniofacial J Off Publ Am Cleft Palate-Craniofacial Assoc* 2016;53(4):413-20.

SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

BABAYIGIT Cihan – Impact des dysfonctions oro-faciales et des chirurgies sur l'os maxillaire des enfants atteints de fentes labio-alvéolo-palatines.

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2017

Rubrique de classement : Orthopédie Dento-faciale

Résumé :

Lors des premières semaines de vie fœtale, les prémices de la ventilation orale sont d'ores et déjà observables chez les patients porteurs de fentes. Ce mode ventilatoire pathologique occasionne des anomalies de la posture et de la dynamique linguale ainsi qu'une inocclusion labiale à l'origine d'une rupture de l'équilibre labio-linguo-jugal. Cette cascade dysfonctionnelle s'oppose à l'expression optimale du rôle morphogénétique des fonctions oro-faciales, limitant de ce fait l'expansion de l'os maxillaire durant la croissance. À ceci s'ajoutent les chirurgies infantiles, telles que la staphylorrhaphie, la chéilorhinoplastie et la fermeture alvéolaire. Les cicatrices rétractiles laissées par ces nombreuses interventions verrouillent le développement tridimensionnel de l'étage moyen de la face. L'ensemble de ces facteurs aboutit à une brachygnathie maxillaire donnant aux patients souffrant de la malformation, un faciès caractéristique marqué par cette hypoplasie.

Mots clés :

Croissance
Maxillaire
Fente labio-alvéolo-palatine
Fonctions oro-faciales
Chirurgie pédiatrique

BABAYIGIT Cihan – Impact of oro-facial dysfunctions and surgeries on the maxillary bone of children with cleft lip and palate.

Abstract :

During the first weeks of fetal life, the beginnings of oral ventilation are already observable in clefted patients. The pathological breathing pattern causes lingual posture troubles, lingual dynamic abnormalities and a labial inocclusion. These disorders lead to a rupture of the labial-buccal-lingual balance. This stream of dysfunctions is opposed to the optimal expression of the morphogenetic role of oro-facial functions and as a consequence limits the maxillary expansion. Moreover, there are infantile surgeries such as staphylorrhaphy, cheilorhinoplasty and alveolar closure. Retractable scars left by these many interventions lock the three-dimensional development of the mid face. All these factors end at a maxillary brachygnathia giving patients suffering from defects, a characteristic facies marked by this hypoplasia.

MeSH :

Growth
Maxillary
Cleft lip and palate
Orofacial functions
Pediatric surgery

Adresse de l'auteur :

39 rue Brandis
13005 Marseille