



Anomalies de croissance maxillo-faciale : facteurs de risque et accès au traitement

Alice Germa

► To cite this version:

Alice Germa. Anomalies de croissance maxillo-faciale : facteurs de risque et accès au traitement. Santé publique et épidémiologie. Université Paris Sud - Paris XI, 2012. Français. NNT : 2012PA11T047 . tel-01056691

HAL Id: tel-01056691

<https://theses.hal.science/tel-01056691>

Submitted on 20 Aug 2014

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.

UNIVERSITE PARIS SUD
ECOLE DOCTORALE 420 SANTE PUBLIQUE

Année Universitaire 2011-12

N°

THESE POUR LE DOCTORAT DE SANTE PUBLIQUE

Spécialité : Epidémiologie

Alice GERMA

**Anomalies de croissance maxillo-faciale :
Facteurs de risque et accès au traitement**

Soutenue le 19 Septembre 2012

Jury

Laurence MEYER	Présidente
Michel COT	Rapporteur
Paul TRAMINI	Rapporteur
Marysette FOLLIGUET	Examinatrice
Cathy NABET	Co-directrice de thèse
Monique KAMINSKI	Co-directrice de thèse

REMERCIEMENTS

Je remercie Denis Hémon et Jean Bouyer pour la qualité de l'enseignement de l'école doctorale 420. Je leur témoigne mon admiration et ma reconnaissance pour la formation que j'ai reçue.

Je remercie Laurence Meyer qui me fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Je remercie Cathy Nabet de m'avoir fait confiance depuis mon Master 2, d'avoir co-dirigé cette thèse, de me soutenir dans mon parcours et de me montrer l'exemple.

Je remercie Monique Kaminski d'avoir co-dirigé ce travail et de m'avoir formée. Je la remercie surtout pour ses lumières, qui sont pour moi une inépuisable source d'inspiration, pour sa disponibilité et pour son investissement dans mon travail.

Je remercie Michel Cot qui me fait l'honneur d'être rapporteur de cette thèse malgré la thématique éloignée de ses propres sujets de recherche. Je lui exprime ma sincère gratitude.

Je remercie Paul Tramini d'avoir accepté d'être rapporteur de cette thèse. Je lui exprime ma reconnaissance et également mon envie de travailler ensemble.

Je remercie Marysette Folliguet de participer à ce jury de thèse. Je lui témoigne ici ma gratitude et le plaisir que j'ai de travailler à ses côtés à la faculté.

Je remercie Gérard Bréart de m'avoir acceptée dans l'unité 149 dès le Master 2, et depuis septembre 2011, je le remercie tout particulièrement d'avoir accepté de partager son bureau avec moi. Je lui exprime surtout mon immense admiration.

Je remercie François Goffinet de m'avoir permis d'achever cette thèse dans l'unité 953. A lui qui prouve que l'excellence à la fois en clinique et en recherche épidémiologique est possible, je témoigne également ma sincère admiration.

Je remercie Pierre-Yves Ancel de m'avoir accueillie à Tenon et de me permettre de continuer mes projets au sein de l'unité. Je lui exprime ma profonde reconnaissance.

Je remercie Jean-Louis Lanoë, Laurence Watier, Hugo Pilkington, Anne Forhan, Blandine de Lauzon pour leur aide précieuse.

Je remercie tout particulièrement Laetitia Marchand-Martin et Nicolas Drewniak pour leur gentillesse et leur efficacité.

Je remercie tous les membres l'unité 953 pour tout ce qu'ils m'ont apporté, pour la formidable richesse des animations, scientifiques et non scientifiques, et je remercie un peu plus spécialement l'équipe de Villejuif (qui n'est plus). Pour m'avoir souvent éclairée, je remercie plus particulièrement Marie-Josèphe Saurel-Cubizolles, Béatrice Blondel, Gladys Ibanez, Valérie Champion, Cécile Lebeaux, Marie-Laure Charkaluk et Jean-Noël Vergnes. Pour leur indéfectible assistance, je remercie Edith Choplin, Sophie Gouvaert et Sophie Pennec.

Je remercie très chaleureusement Carine et Véronique pour leur lecture attentive et leur aide attentionnée.

RESUME

Les anomalies de croissance maxillo-faciale résultent de variations du processus normal de croissance. Après les caries, elles représentent les problèmes bucco-dentaires les plus fréquents chez les jeunes et peuvent entraîner des troubles fonctionnels (mastication, phonation, respiration), esthétiques et parfois psychologiques. Le traitement orthodontique vise à corriger les anomalies de croissance maxillo-faciale.

L'objectif de cette thèse est de rechercher des facteurs de risque précoces d'anomalies de croissance maxillo-faciale et d'étudier le rôle des facteurs socio-économiques, culturels et géographiques de l'accès au traitement orthodontique en France. Les enfants de la cohorte EPIPAGE, qui avait inclus toutes les naissances survenues entre 22 et 32 semaines d'aménorrhée dans neuf régions françaises en 1997, ont été examinés à 5 ans. Nous avons étudié les relations entre les caractéristiques néonatales et la déformation du palais à 5 ans chez 1711 enfants. Le sexe masculin, le petit âge gestationnel, le petit poids pour l'âge gestationnel et peut-être l'intubation de longue durée sont identifiés comme des facteurs de risque de déformation du palais à 5 ans chez les grands prématurés ; de plus, les enfants avec des déficiences neuro-motrices semblent particulièrement à risque. La cohorte mère-enfant EDEN, a inclus des femmes enceintes en 2002-2003 et leur enfant à la naissance. Nous avons recherché les facteurs de risque précoces de l'occlusion postérieure inversée et de la bécane antérieure chez 422 enfants de 3 ans. En plus d'une tétine encore utilisée à 3 ans et de la respiration buccale qui sont des facteurs connus, un nouveau facteur de risque d'occlusion postérieure inversée en denture temporaire est mis en évidence : la prématurité. Enfin, l'étude chez les 5988 enfants et les adolescents de l'enquête sur la santé et la consommation de soins en France réalisée par l'Insee en 2002-2003, enquête transversale sur échantillon représentatif de la population vivant en France, montre que 23% des 12-15 ans ont un traitement orthodontique. En plus du facteur économique, le moindre recours au traitement orthodontique est aussi lié à l'environnement social et culturel moins favorisé de l'enfant, à l'absence de couverture complémentaire et à l'habitation en zone rurale.

En conclusion, pour mieux comprendre les inégalités dans le traitement orthodontique, il faudrait en évaluer les besoins en amont. Nous avons étudié des facteurs liés à la présence d'anomalies de croissance maxillo-faciale à des âges très jeunes afin de pouvoir identifier tôt des enfants à risque de ces anomalies. Il est nécessaire de vérifier leur évolution pour savoir si elles sont de réels marqueurs précoces de besoin en traitement orthodontique.

Mots-clefs : anomalie de croissance maxillo-faciale, déformation du palais, occlusion postérieure inversée, bécane antérieure, traitement orthodontique, prématurité, inégalités sociales

ABSTRACT

Maxillofacial growth anomalies: risk factors and access to treatment

Malocclusions are due to variations of normal process of growth. Besides caries, they are the most common oral problems encountered by children and teenagers. They may lead to oral dysfunction (in chewing, speaking and breathing), esthetic and sometimes psychological issues. Orthodontic treatment aims at correcting malocclusions.

The purpose of this thesis is to investigate early risk factors for malocclusions and to analyze the role of socioeconomic, cultural and geographic factors in access to orthodontic treatment in France. In the EPIPAGE cohort study, which included all live births between 22 and 32 weeks of gestation in 9 French regions in 1997, 1711 children were examined at 5 years. We explored the relations between neonatal characteristics and alteration of palatal morphology at 5 years. Male sex, low gestational age, small for gestational age and maybe intubation of long duration were identified as risk factors for alteration of palatal morphology et 5 years in very preterm children; children with neuromotor deficiencies seem particularly at risk. The mother-child EDEN cohort included pregnant women in 2002-2003 and their child at birth. We investigated early risk factors for posterior crossbite and anterior open bite in 422 3-year-old children. In addition to ongoing pacifier sucking habit at 3 years and mouth breathing, which are well-known risk factors, prematurity appears to be a new risk factor for posterior crossbite in temporary dentition. Finally, the French survey on health and care consumption, carried out in 2002-2003 in a representative sample of 5988 children and teenagers, shows that 23% of the 12-15 years old have an orthodontic treatment. Besides the economic factor, the less orthodontic treatment uptake is related to a less privileged social environment, to the absence of supplementary insurance and to living in a rural area.

In conclusion, to understand inequalities in orthodontic treatment better, orthodontic treatment need should be evaluated first. We investigated factors related to malocclusions at very young ages, which could help to early identify children at risk. The assessment of how these early malocclusions would evolve is therefore needed in order to control if those malocclusions are indeed early markers for orthodontic treatment need.

Key words: malocclusion, orthodontic treatment need, alteration of palatal morphology, posterior crossbite, anterior open bite, preterm birth, orthodontic treatment, social inequalities

PUBLICATIONS ET AUTRES PRODUCTIONS RELATIVES A LA THESE

Articles

Germa A, Kaminski M, Nabet C. Impact of social and economic characteristics on orthodontic treatment among children and teenagers in France. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2010 Apr;38(2):171-9

Germa A, Marret S, Thiriez G, Rousseau S, Hascoët JM, Paulsson-Björnsson L, Söderfeldt B, Ancel PY, Larroque B, Kaminski M, Nabet C. Neonatal factors associated with alteration of palatal morphology in very preterm children The EPIPAGE cohort study. *Early Human Development*. 2012 Jun;88(6):413-20.

Communications Internationales

Orthodontic treatment and socio-economic conditions in France, *International Association for Dental Research*, Londres, Septembre 2008. **Communication affichée**

Le traitement orthodontique en fonction des caractéristiques socioéconomiques, Association des Epidémiologistes de Langue Française, Toulouse, Mai 2009. **Communication affichée**

Alteration of palatal morphology in very preterm children. The EPIPAGE cohort study, *International Association for Dental Research*, Barcelone, Juillet 2010. **Communication orale**

Déformation du palais à 5 ans chez les grands prématurés : résultats de la cohorte EPIPAGE. 16^{èmes} Journées Francophones de Recherche en Néonatalogie, Paris, Décembre 2010. **Communication orale**

Communications Nationales

Impact des facteurs économiques et sociaux sur le traitement orthodontique chez les enfants et les adolescents en France, 8^{ème} Journée de Santé Publique Dentaire, Créteil. **Communication affichée**, 1^{er} prix de poster

Impact des facteurs économiques et sociaux sur le traitement orthodontique chez les enfants et les adolescents en France, *Colloque des sous-sections 03*, Clermont-Ferrand, Septembre 2009. **Communication orale**

Impact des facteurs économiques et sociaux sur le traitement orthodontique chez les enfants et les adolescents en France, Journée des jeunes chercheurs, *Congrès de l'Association Dentaire Française*, Novembre 2010. **Communication orale**

Caractéristiques néonatales associées à la déformation du palais chez les grands prématurés, Cohorte EPIPAGE, *Journées du Collège National des Chirurgiens Dentistes Universitaires en Santé Publique*, Marseille, Mai 2012. **Communication orale**

Laboratoire d'accueil

D'Octobre à Décembre 2008

Unité Mixte de Recherche en Santé Inserm 149, Recherches Epidémiologiques sur la Santé Périnatale et la Santé des Femmes. Directeur : Pr. Gérard BREART

16 avenue Paul Vaillant-Couturier

94807 Villejuif Cedex

De Janvier 2009 à Septembre 2012

Unité Mixte de Recherche en Santé Inserm 953, Recherches Epidémiologiques en Santé Périnatale, Santé des Femmes et des Enfants. Directeur Pr. François GOFFINET

16 avenue Paul Vaillant-Couturier

94807 Villejuif Cedex

et

Hôpital Tenon, Bâtiment Recherche

4, rue de la Chine

75970 Paris cedex 20

LISTE DES ABBREVIATIONS

AG	Age gestationnel
ANAES	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ATM	Articulation temporo-mandibulaire
CHU	Centre hospitalier universitaire
CMUc	Couverture maladie universelle complémentaire
DREES	Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques
HAS	Haute autorité de la santé
IC	Intervalle de confiance
INSEE	Institut national des statistiques et des études économiques
INSERM	Institut national de la santé et de la recherche médicale
IOTN	Index of orthodontic treatment
MND	Minor neuromotor dysfunction
NHS	National health service
ODF	Orthopédie dento-faciale
OR	Odds ratio
PC	Paralysie cérébrale
PCS	Profession catégorie socioprofessionnelle
PPAG	Petit poids pour l'âge gestationnel
RCIU	Restriction de croissance intra-utérine
SA	Semaine d'aménorrhée
UNCAM	Union nationale des caisses d'assurance maladie

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	23
CHAPITRE I : La croissance maxillo-faciale et ses anomalies.....	29
1. La croissance crânio-faciale.....	31
2. Occlusion dentaire idéale et anomalies de croissance maxillo-faciale.....	35
2.1. Occlusion dentaire idéale.....	35
2.2. Les anomalies de croissance maxillo-faciale.....	35
2.2.1. Classification des anomalies de croissance maxillo-faciale dans les 3 sens de l'espace.....	36
2.2.1.1. Les anomalies du sens sagittal.....	36
2.2.1.2. Les anomalies du sens vertical.....	37
2.2.1.3. Les anomalies du sens transversal.....	37
2.3. Les facteurs de risque des anomalies de croissance maxillo-faciale.....	38
3. Développement des fonctions orales.....	39
3.1. La succion.....	39
3.2. La déglutition.....	40
3.3. La ventilation.....	40
3.4. La mastication.....	40
3.5. La phonation.....	40
4. Conséquences et traitement des anomalies de croissance maxillo-faciale.....	41
4.1. Risques liés aux anomalies de croissance maxillo-faciale.....	41
4.2. Correction des anomalies de croissance maxillo-faciale.....	42
4.2.1. Objectifs et moyens.....	42
4.2.2. Age de traitement.....	42
4.2.3. Socio-démographie du traitement orthodontique en France.....	43
CHAPITRE II : Facteurs néonataux associés à la déformation du palais à 5 ans chez les grands prématurés.....	45
1. Contexte.....	47
2. Données et méthode.....	49
2.1. Population.....	49
2.2. Données.....	50
2.2.1. Les caractéristiques néonatales.....	50
2.2.2. Les caractéristiques sociales.....	52
2.2.3. Les troubles neurologiques.....	52
2.2.4. La variables d'intérêt : la déformation du palais.....	52
2.3. Analyse statistique.....	53
3. Résultats.....	54
4. Discussion.....	59
4.1. La prévalence de la déformation du palais.....	59
4.2. L'intubation et l'imaturité neuro-motrice.....	61
4.3. L'âge gestationnel et le sexe.....	61
4.4. Le petit poids pour l'âge gestationnel.....	62
4.5. Autres facteurs envisageables.....	62
5. Conclusion.....	63

CHAPITRE III : Facteurs de risque de l'occlusion postérieure inversée et de la bécance antérieure en denture temporaire..... 65

1. Contexte.....	67
1.1. L'occlusion postérieure inversée.....	67
1.2. La bécance antérieure.....	68
1.3. Facteurs de risque de l'occlusion inversée et de la bécance antérieure.....	69
1.3.1. La succion non nutritive.....	69
1.3.2. La succion nutritive.....	69
1.3.3. La respiration buccale.....	71
1.3.4. Caractéristiques néonatales.....	71
2. Données et méthode.....	73
2.1. Population.....	73
2.2. Données.....	74
2.2.1. Les variables d'intérêt.....	74
2.2.2. Caractéristiques de la mère.....	75
2.2.3. Caractéristiques néonatales de l'enfant.....	75
2.2.4. Suction.....	75
2.2.5. Respiration.....	75
2.3. Analyse statistique.....	76
3. Résultats.....	77
3.1. L'occlusion inversée.....	79
3.2. La bécance antérieure.....	82
3.3. Occlusion inversée et/ou bécance antérieure.....	82
4. Discussion.....	85
4.1. Pré maturité et petit poids pour l'âge gestationnel.....	86
4.2. Suction nutritive et non nutritive.....	86
4.3. Respiration buccale.....	88
5. Conclusion.....	89

CHAPITRE IV : Impact des caractéristiques sociales et économiques sur le traitement orthodontique en France..... 91

1. Contexte.....	93
2. Données et méthode.....	96
2.1. Population.....	96
2.1.1. Population de l'enquête Insee.....	96
2.1.2. Population de notre étude.....	97
2.2. Données.....	99
2.2.1. La variable d'intérêt.....	99
2.2.2. Caractéristiques démographiques.....	99
2.2.3. Caractéristiques sociales.....	100
2.3. Analyse statistique.....	101
3. Résultats.....	102
4. Discussion.....	109
4.1. Méthode.....	110
4.1.1. Population.....	110
4.1.2. Variables.....	111
4.1.3. Méthodes statistiques.....	111
4.2. Prévalence du traitement orthodontique.....	112

4.3.	Sexe	113
4.4.	Profession, revenus et couverture complémentaire.....	113
4.5.	Pays de naissance de la mère/belle-mère.....	114
4.6.	Zone d'habitation.....	114
4.7.	Besoin en traitement orthodontique.....	114
5.	Conclusion.....	117
CONCLUSION.....		119
BIBLIOGRAPHIE.....		123
ANNEXES.....		135
Annexe 1	Modèle de croissance customisé.....	137
Annexe 2	Densité des orthodontistes par département en 1999.....	139
Annexe 3	Traitement orthodontique en fonction des caractéristiques sociales, sans le pays de naissance de la mère/belle-mère, puis seulement chez les 12-15 ans.....	141
Annexe 4	Publication : Neonatal factors associated with alteration of palatal morphology in very preterm children.....	143
Annexe 5	Publication : Impact of social and economic characteristics on orthodontic treatment among children and teenagers in France.....	155

INTRODUCTION

Le rapport sur « La Santé en France » du Haut Comité de la Santé Publique paru en 2002¹ fait globalement état d'une bonne santé générale chez les moins de 15 ans. Les affections qui les concernent sont le plus souvent bénignes. Les trois groupes de pathologies qui les affectent le plus souvent sont les maladies respiratoires (22%), les maladies dentaires (20%) et les problèmes ophtalmologiques (17%).

Les différents problèmes bucco-dentaires qu'un enfant ou un adolescent est susceptible de rencontrer sont, par ordre de fréquence :

- les caries
- les anomalies de croissance maxillo-faciale
- les lésions dentaires d'origine traumatique
- les maladies parodontales
- les cancers buccaux
- les malformations oro-faciales congénitales

La carie a largement été étudiée. En France en 2006, 44% des enfants de 12 ans avaient ou avaient eu au moins une lésion carieuse² et l'indice carieux moyen, correspondant au nombre de dents cariées, absentes pour cause de carie ou obturées était de 1,2 par enfant. La carie est une maladie infectieuse chronique, multifactorielle et transmissible, qui provoque la déminéralisation des tissus durs de la dent³. Elle survient en présence de quatre groupes de facteurs : l'hôte (c'est-à-dire la qualité des tissus dentaires, leur anatomie et la composition de la salive), les bactéries cariogènes (qui produisent des acides par métabolisme du sucre), l'apport de sucre, et la durée de contact entre ces trois groupes. Les facteurs de risque de la carie⁴ sont :

- *L'apport de sucres raffinés* et en particulier les apports fréquents au cours de la journée : une alimentation déséquilibrée et fragmentée favorise le développement de lésions carieuses⁵.
- *Plusieurs bactéries cariogènes* identifiées comme favorisant le développement d'une lésion carieuse : leur rôle dans le processus carieux est lié au métabolisme des glucides qui induit la production d'un acide responsable de la dissolution de l'émail et de la dentine.
- *L'hygiène bucco-dentaire de l'enfant* : l'absence de brossage efficace est associée à un risque de carie plus élevé.
- *La salive* : le pouvoir tampon de la salive permet de neutraliser les acides. Une mauvaise qualité ou un débit salivaire insuffisant sont associés à un risque plus élevé de caries⁵.
- *L'état de santé général*, en particulier s'il y a un effet des maladies elles-mêmes ou des médications associées sur la salive (sa quantité et/ou sa qualité) ou sur l'alimentation.

- *L'âge* : deux périodes de la vie sont particulièrement propices à l'apparition de nouvelles caries : les 2 années qui suivent l'éruption d'une dent, et la sénescence.
- *Le sexe* : les caries sont plus fréquentes chez les filles que chez les garçons⁶. Une différence d'alimentation entre les garçons et les filles en est probablement à l'origine, mais il est également possible que la composition de la salive subisse des changements au cours du temps chez les filles en fonction de leurs modifications hormonales.
- *Le milieu socio-économique* : la fréquence de la carie est plus élevée dans les milieux plus défavorisés⁷⁻⁹. Les mécanismes sous-jacents sont multiples : d'une part les facteurs de risque précédents sont surreprésentés dans les milieux plus défavorisés et d'autre part ces familles ont un moindre accès à la prévention (dentifrices fluorés par exemple) et à des soins dentaires, et les problèmes dentaires sont moins souvent leur priorité.

Les anomalies de croissance maxillo-faciale correspondent à des troubles de l'harmonie dento-faciale. Elles résultent de variations du processus normal de la croissance maxillo-faciale¹⁰. Les conséquences fonctionnelles, esthétiques et parfois psychologiques entraînent une demande de traitement orthodontique¹⁰. Les anomalies de croissance maxillo-faciale concernent une proportion importante d'adolescents selon une étude de la Direction de la Recherche, des Etudes, de l'Evaluation et des Statistiques (Dress), qui a montré que 27% des adolescents scolarisés en 3^{ème} étaient en cours de traitement orthodontique⁷. Les facteurs de risque des anomalies de croissance maxillo-faciale sont encore relativement peu connus. Il semble néanmoins admis que la succion de la tétine ou du pouce^{11,12} et la respiration buccale^{13,14} soient associées à certaines anomalies de croissance maxillo-faciale. Mais peu d'études concernent la recherche d'éventuels autres facteurs de risque.

Les lésions dentaires d'origine traumatique ne sont pas rares : un tiers des enfants de moins de 6 ans a au moins une lésion dentaire d'origine traumatique sur ses dents temporaires¹⁵ et au moins 15% des adolescents sur leurs dents permanentes¹⁵. Le principal facteur de risque de lésion dentaire au cours d'un accident est la position trop en avant des dents antérieures. La fréquence des traumatismes dentaires est deux fois plus grande chez les garçons que chez les filles et ils surviennent surtout pendant l'enfance et l'adolescence. De plus, certains facteurs augmentent le risque de chute ou de collision : état de santé général (surpoids, épilepsie, paralysie cérébrale, trouble de la coordination, déficience visuelle ou auditive), comportement (personnalité stressée ou hyperactive, pratique d'un sport de contact, usage inapproprié des

dents, piercing oral) et conditions de vie (absence de structures de jeu adaptées dans la zone d'habitation).

Les maladies parodontales sont une inflammation des tissus de soutien de la dent due à des bactéries pathogènes présentes dans le biofilm¹⁶. Les bactéries impliquées dans les maladies parodontales sont différentes des bactéries cariogènes. La forme la plus légère des maladies parodontales est la **gingivite**, qui est une inflammation de la gencive réversible avec une hygiène orale efficace. La **parodontite** est caractérisée par une destruction irréversible des tissus de soutien induisant une perte d'attache de la dent. Chez les jeunes, elle survient avant la puberté (parodontite prépubertaire) ou pendant le pic pubertaire (parodontite juvénile). D'autres formes de parodontites liées à des maladies systémiques existent mais sont très rares chez l'enfant. L'ensemble des parodontites a une fréquence de 2 à 5% entre 13 et 15 ans¹⁷ en Europe et elles sont plus rares à des âges plus précoces. Outre les bactéries pathogènes, les facteurs de risque connus des parodontites chez l'enfant sont essentiellement liés à l'altération de la fonction immunitaire de l'hôte¹⁸.

Les malformations oro-faciales congénitales sont des anomalies morphologiques irréversibles de la sphère oro-faciale présentes à la naissance. Les fentes labiales et palatines représentent les malformations oro-faciales les plus fréquentes : 1 naissance sur 700^{19,20}. Elles peuvent être associées ou non à des syndromes polymalformatifs²¹. L'origine peut être déterminée (aberrations chromosomiques, syndromes monogéniques, syndromes polymalformatifs d'origine connue ou inconnue²²) ou non, particulièrement quand la fente n'est pas associée à un syndrome malformatif¹⁹. Des facteurs de risque environnementaux ont toutefois été mis en évidence ou suggérés (tabac, déficiences en vitamines ou nutriments). Les malformations oro-faciales congénitales sont souvent accompagnées de troubles de l'harmonie dento-faciale qui nécessitent un traitement orthodontique.

Les cancers de la cavité orale sont extrêmement rares chez l'enfant : le taux d'incidence est estimé à 0,1 pour 100 000 personnes-année entre 0 et 14 ans dans le monde²³.

Avec les caries, les anomalies de croissance maxillo-faciale constituent la plus grande partie des problèmes dentaires de l'enfant et de l'adolescent. Si la carie a été et est toujours très étudiée, les anomalies de croissance maxillo-faciale ont suscité peu de recherche, en particulier en ce qui concerne leurs facteurs de risque.

Les anomalies de croissance maxillo-faciale peuvent en grande partie être traitées ou réduites par un traitement orthodontique. En France, le coût des traitements orthodontiques est pris en charge chez les adolescents par l'assurance maladie de façon fixe mais les tarifs varient largement²⁴, laissant donc une part plus ou moins importante du coût à la charge de la famille. Plusieurs études, européennes et américaines, ont montré des disparités sociales dans le traitement orthodontique^{7,25-28}. Le facteur économique à lui seul n'explique probablement pas le moindre recours au traitement orthodontique des populations moins favorisées. L'environnement socio-culturel de l'enfant ainsi qu'une moindre accessibilité au traitement orthodontique pourraient également avoir une influence sur les inégalités de recours au traitement orthodontique.

Dans ce manuscrit, le premier chapitre sera consacré à la description de la croissance crânio-faciale et des anomalies de croissance maxillo-faciale, leurs facteurs de risque, leurs éventuelles conséquences et leurs traitements. Dans le deuxième chapitre, nous rechercherons les facteurs de risque de la déformation du palais, dans la population à risque d'anomalies de croissance que sont les enfants nés grands prématurés. Dans le troisième chapitre, nous nous intéresserons spécifiquement à deux types d'anomalies de croissance maxillo-faciale et à leurs facteurs de risque : l'occlusion postérieure inversée et la bécane antérieure, dans une population générale d'enfants. Dans le quatrième chapitre, nous aborderons l'aspect socio-économique du traitement orthodontique en France.

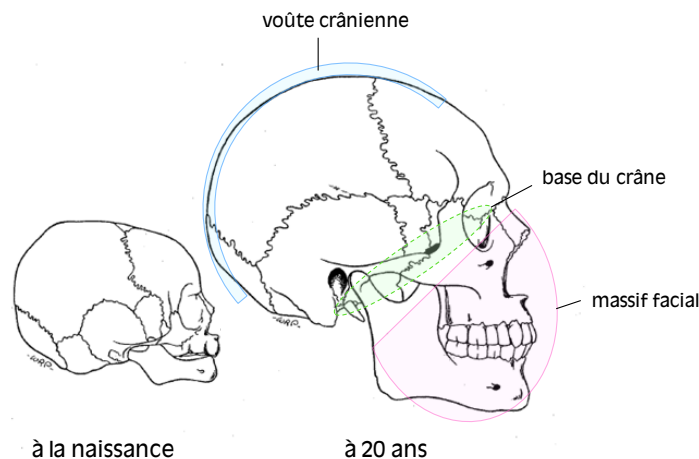
Chapitre I

La croissance maxillo-faciale et ses anomalies

1. La croissance crânio-faciale^{29,30}

La croissance crânio-faciale, dont la croissance maxillo-faciale fait partie, correspond à un ensemble de phénomènes d'une haute complexité. Elle permet l'agrandissement de nombreuses structures entre la naissance et l'âge adulte. Le cerveau, par exemple, triple de volume entre la naissance et l'âge de 20 ans (**figure I.1**).

Figure I.1 : Evolution du crâne entre la naissance et 20 ans, d'après Enlow²⁹



Le complexe crânio-facial est décrit en 3 parties distinctes : la base du crâne sur laquelle repose le cerveau, la voûte crânienne qui englobe le cerveau, et le massif facial qui est en bas et en avant du crâne. Les croissances de la base du crâne, de la voûte crânienne et du massif facial sont finement coordonnées.

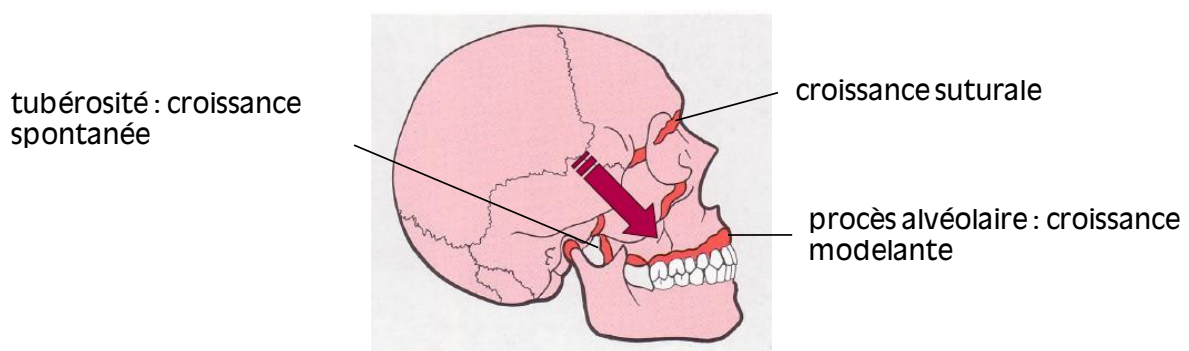
La croissance crânio-faciale se fait globalement par trois mécanismes imbriqués :

- la **croissance spontanée** à partir de structures qui ont un pouvoir propre de croissance.
- la **croissance suturale**, induite (entre autres par l'augmentation du volume du cerveau) : elle aboutit au déplacement de certaines structures. « C'est la stimulation qui provoque la croissance. Une suture se ferme lorsqu'elle n'est plus stimulée »³⁰.
- la **croissance modelante**, ou remodelage : elle correspond à des phénomènes d'apposition-résorption. « Du fait de déplacements de différentes structures osseuses, l'os se transforme et s'adapte à sa nouvelle position au sein du massif facial grâce aux phénomènes d'apposition et de résorption : c'est le remodelage. Ce phénomène est secondaire au déplacement de l'os »³⁰.

La croissance de la base du crâne se fait essentiellement par croissance spontanée. La croissance de la voûte crânienne repose sur des phénomènes de croissance suturale ainsi que sur une croissance modelante avec une résorption interne et une apposition externe sous l'influence de l'expansion du cerveau.

La croissance de l'étage moyen du massif facial, qui concerne essentiellement la croissance du maxillaire (ou plus exactement des 2 os maxillaires droit et gauche) correspond à une croissance spontanée en arrière de la tubérosité (partie postérieure du maxillaire), à une croissance suturale et à une croissance modelante au niveau des procès alvéolaires (**figure I. 2**). Le procès alvéolaire correspond à l'os qui entoure les dents, il est recouvert de gencive. Le résultat de la croissance suturale sera un déplacement des maxillaires vers l'avant et vers le bas.

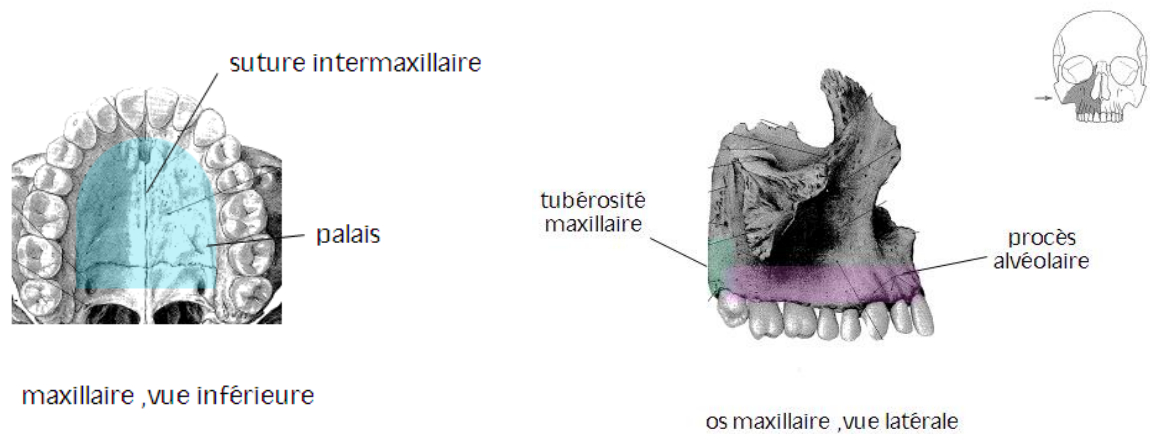
Figure I.2 : Zones de croissance de l'étage moyen du massif facial, d'après Enlow²⁹



A la naissance, l'os maxillaire est peu développé. Le palais se situe sous le plancher des orbites. Il s'élargit grâce à la croissance au niveau de la suture intermaxillaire, jonction entre les os maxillaires droit et gauche, et à l'apposition osseuse sur les tubérosités. Le palais va « descendre » par remodelage osseux : résorption sur la face supérieure du palais et apposition sur sa face inférieure.

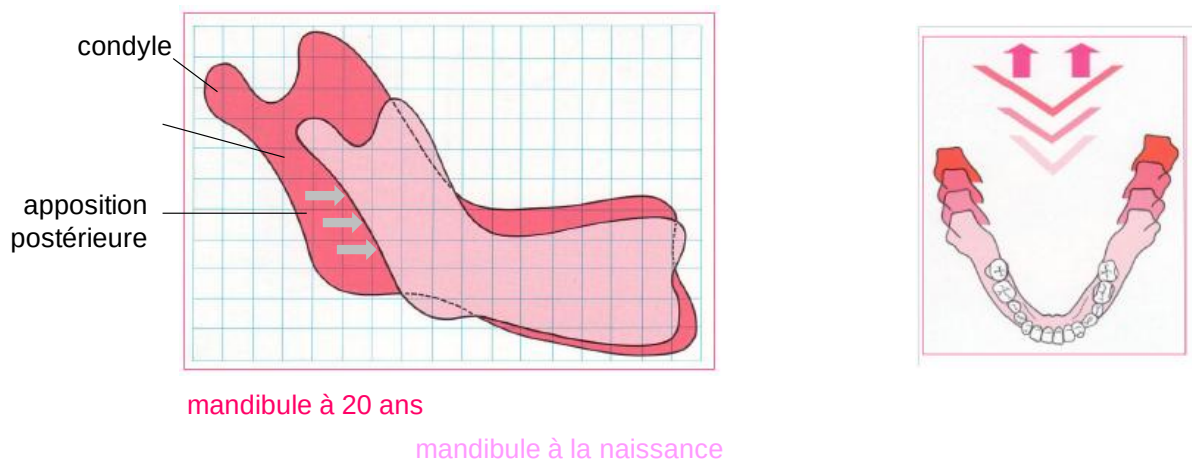
Au maxillaire, les procès alvéolaires se trouvent aux limites latérales et antérieure du palais et se développent avec les dents dans un mouvement de dérive verticale (**figure I.3**). La croissance des procès alvéolaires participe à la croissance verticale, sagittale (antéropostérieure) et transversale (droite-gauche) de la face. Elle a un rôle de compensation des éventuels décalages entre les bases osseuses et un rôle d'adaptation à la mandibule, indépendante du crâne. La croissance des procès alvéolaires se fait par remodelage et relie la croissance crânio-faciale à la dentition.

Figure I.3 : Palais en vue inférieure et en vue latérale droite, d'après Sobota³¹



La croissance de l'étage inférieur du massif facial correspond uniquement à la croissance mandibulaire. Elle se fait en longueur (dans le sens antéropostérieur) par apposition postérieure sur la branche montante. Cet allongement a pour résultat l'élargissement latéral de la mandibule à cause de sa forme en V (figure I.4).

Figure I.4 : Allongement de la mandibule, d'après Enlow²⁹



La croissance de la mandibule se fait en hauteur au niveau du condyle par croissance adaptative aux structures environnantes pour certains auteurs et par croissance spontanée pour d'autres. Et finalement, la croissance verticale se fait également par la croissance modelante des procès alvéolaires, qui, comme pour le maxillaire, jouent un rôle d'adaptation et de compensation important entre la croissance maxillaire et la croissance mandibulaire. La mandibule se déplace ainsi vers le bas et vers l'avant.

Chronologie de la croissance³²

La courbe de croissance crânio-faciale suit à peu près celle de la croissance staturale. Le taux de croissance est maximal au début de la vie et diminue régulièrement jusqu'à la puberté. Le pic pubertaire correspondant au taux maximum de croissance pendant la puberté a lieu vers 12 ans chez les filles et vers 15 ans chez les garçons. La croissance staturale se termine vers 16-17 ans pour les filles et vers 18-19 ans pour les garçons. La croissance suturale se termine environ 2 ans plus tôt tandis que la croissance mandibulaire continue encore pendant 1 an après la fin de la croissance staturale. Il existe toutefois de grandes variations individuelles.

Chronologie des éruptions dentaires, d'après Schour et Massler³³

Les dents temporaires font leur éruption progressivement : d'abord les incisives centrales autour de 6 mois, les incisives latérales vers 12 mois, puis les 1^{ères} molaires vers 18 mois, les canines vers 24 mois et enfin les 2^{èmes} molaires autour de 30 mois. La période d'éruption dure environ 2 ans. Le stade de *denture temporaire* correspond à la période entre le début des éruptions des dents temporaires et l'éruption de la première dent permanente (6 ans en moyenne). Ensuite, la *denture mixte* correspond à la période de coexistence de dents temporaires et de dents permanentes. Elle s'étend en moyenne de 6 ans à 11 ans environ (âge du remplacement des canines et des molaires temporaires par les canines et les prémolaires permanentes). Pendant l'éruption des prémolaires, des canines permanentes et des 2^{èmes} molaires permanentes, c'est la phase d'établissement de la denture adulte. Lorsque toutes les dents permanentes sont en place (excepté les dents de sagesse), c'est la *denture adulte*.

Les dents de l'arcade mandibulaire s'engrènent avec les dents de l'arcade maxillaire. Cet engrènement s'appelle l'occlusion dentaire. Comme les dents sont en contact les unes avec les autres (avec les dents collatérales et avec les dents de l'arcade antagoniste), elles adaptent leur position en fonction de celle des autres. Chacune à leur tour, les dents temporaires sont remplacées par les dents permanentes qui elles aussi s'adaptent à leur environnement.

Les croissances des différentes parties de la sphère crânio-faciale ne sont pas isolées mais au contraire en interrelation. L'ensemble de la croissance crânio-faciale est un processus qui concerne une structure composite et qui tend vers un équilibre fonctionnel. Une part de la croissance crânio-faciale est programmée génétiquement, une autre part est une adaptation aux facteurs environnementaux, c'est à dire aux pressions et aux forces relatives à l'activité physiologique. Les croissances maxillaire et mandibulaire, et plus spécifiquement la

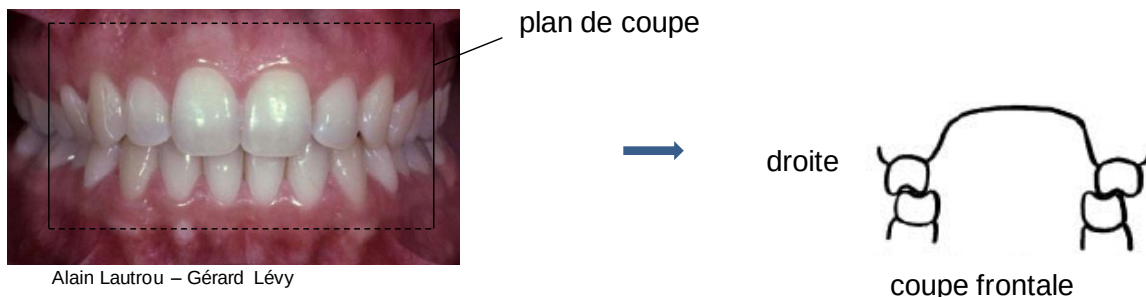
croissance des procès alvéolaires, subiraient directement l'influence de la neuro-musculature. En effet, non seulement les forces importantes développées lors de la mastication auraient une action sur les procès alvéolaires et la position des dents, mais également les pressions légères et continues des lèvres, des joues et de la langue au repos¹⁰. L'effet des forces de courte durée exercées par la langue et les lèvres lors de la déglutition ou de la phonation sur la croissance des procès alvéolaires semble, quant à lui, plus incertain¹⁰.

2. Occlusion dentaire idéale et anomalies de croissance maxillo-faciale^{34,35}

2.1 Occlusion dentaire idéale

L'arcade maxillaire étant plus longue que l'arcade mandibulaire, l'arcade maxillaire circonscrit l'arcade mandibulaire, c'est-à-dire que les dents maxillaires surplombent (sens horizontal) et recouvrent (sens vertical) en partie les dents mandibulaires du côté lèvres/joues³⁶. Les incisives maxillaires recouvrent les incisives mandibulaires d'1 ou 2 mm. Les molaires maxillaires se trouvent en position plus extérieure (côté joue) que les dents mandibulaires (**figure I.5**).

Figure I.5 : Occlusion idéale, vue de face et coupe sagittale



2.2. Les anomalies de croissance maxillo-faciale

Les malformations et les syndromes malformatifs sont liés à des anomalies intervenant pendant le développement crânio-facial embryonnaire. Nous ne les traiterons pas ici. Les anomalies de croissance maxillo-faciale concernent principalement la croissance de l'étage moyen et de l'étage inférieur du massif facial et sont la plupart du temps un écart plus ou moins sévère de la croissance maxillo-faciale normale¹⁰.

La littérature française distingue les dysmorphoses et les malocclusions. La malocclusion est une déviation de l'occlusion dentaire idéale ; c'est le résultat d'une anomalie de croissance

maxillo-faciale au niveau du rapport entre les arcades dentaires supérieure et inférieure³⁵. La dysmorphose est le résultat d'une anomalie de croissance maxillo-faciale au niveau osseux. Une dysmorphose n'aboutit pas inéluctablement à une malocclusion car il peut y avoir une compensation de l'anomalie osseuse au niveau dentaire. La littérature étrangère ne fait pas cette distinction.

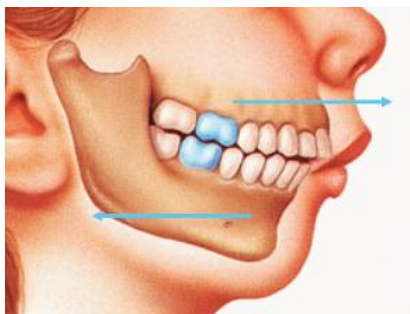
Classiquement, les anomalies de croissance maxillo-faciale sont décrites selon l'aspect général de la face, selon l'alignement intra-arcade et selon les 3 sens de l'espace. *L'aspect général de la face* concerne l'équilibre des proportions de la face, le profil, la ligne du sourire. Les *anomalies de l'alignement intra-arcade* correspondent à la présence d'encombrement dentaire, d'espaces entre les dents ou d'asymétries. Les *anomalies de croissance maxillo-faciale dans les 3 sens de l'espace* sont développées schématiquement ci-dessous.

2.2.1. Classification des anomalies de croissance maxillo-faciale dans les 3 sens de l'espace

2.2.1.1. Les anomalies dans le sens sagittal (sens antéro-postérieur).

Angle³⁷ a défini une classification où la **classe I** est l'occlusion idéale, la **classe II** est un décalage vers l'avant de l'arcade maxillaire par rapport à l'arcade mandibulaire. Le décalage des arcades peut concerner uniquement les procès alvéolaires ou concerner également les bases osseuses. La **classe III** est un décalage vers l'avant de l'arcade mandibulaire par rapport à l'arcade maxillaire (**figure I.6**).

Figure I.6 : Les anomalies de classe II et classe III d'Angle en sens sagittal



Classe II



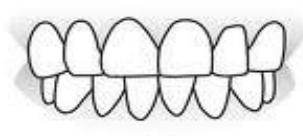
Classe III

2.2.1.2. Les anomalies du sens vertical

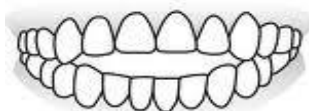
La **béance antérieure** (ou infraclusion) correspond à un recouvrement insuffisant des incisives mandibulaires par les incisives maxillaires, voire à un espace dans le sens vertical entre les incisives maxillaires et mandibulaires (**figure I.7**). Cette malocclusion peut concerner les procès alvéolaires ou les bases osseuses. La **supraclusion**, à l'opposé, est un excès de recouvrement.

Figure I.7 : Les anomalies du sens vertical, vues de face³⁸

Occlusion idéale



**Béance antérieure
(ou infraclusion)**



Supraclusion

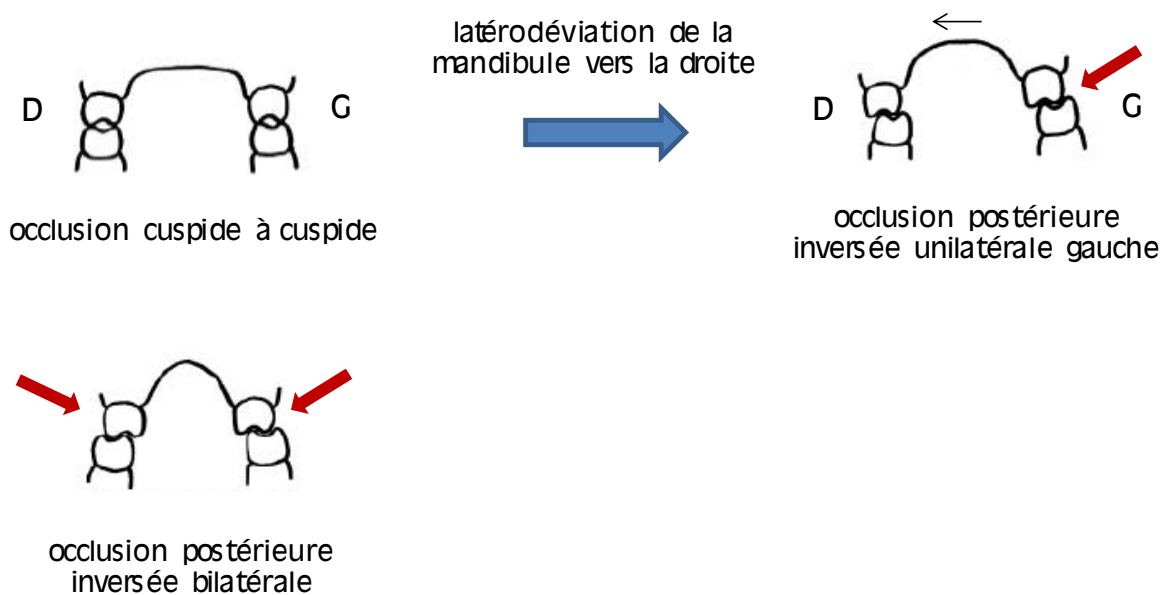


2.2.1.3. Les anomalies du sens transversal (droite-gauche)

Ce sont les **occlusions postérieures inversées**, lorsqu'au moins une dent maxillaire (de canine à molaire) s'engrène à l'intérieur de l'arcade mandibulaire. En fait, l'arcade maxillaire est trop petite pour l'arcade mandibulaire. L'occlusion postérieure inversée est souvent associée à une latéro-déviation mandibulaire, c'est-à-dire qu'en serrant les dents, au moment où les dents se rencontrent, la situation n'est pas confortable (contacts cuspidé contre cuspidé) et la mandibule glisse d'un côté pour trouver un engrenement maximal confortable. On distingue l'occlusion postérieure inversée unilatérale, lorsque l'inversion n'est que d'un côté, et l'occlusion postérieure inversée bilatérale, lorsque les deux côtés sont en occlusion inversée.

(figure I.8). L'occlusion postérieure inversée bilatérale correspond à une arcade maxillaire encore plus étroite. Cette anomalie peut concerner uniquement les procès alvéolaires ou également la base osseuse. Lorsque l'anomalie concerne la base osseuse, le palais est généralement haut et étroit, comme si la croissance du palais s'était faite en partie dans le sens vertical à la place du sens transversal.

Figure I.8 : Occlusions inversées unilatérale et bilatérale en coupes sagittales¹¹



Ces différentes anomalies sont décrites séparément mais peuvent être associées entre elles. Par exemple, les anomalies du sens vertical sont souvent associées à une anomalie du sens sagittal. Et les anomalies du sens transversal peuvent être associées à des anomalies du sens sagittal, du sens vertical ou à un encombrement.

2.3. Facteurs de risque des anomalies de croissance maxillo-faciale

Dans la plupart des cas, les anomalies de croissance maxillo-faciale ne sont pas dues à un processus pathologique mais à des distorsions modérées du développement normal¹⁰. Il y a parfois un mécanisme étiologique connu, c'est le cas d'anomalies associées à certains syndromes malformatifs, mais souvent l'anomalie de croissance est le résultat d'une interaction complexe entre différents facteurs génétiques et environnementaux (essentiellement fonctionnels). Selon Proffit¹⁰, dans la population générale, 65% des individus

ont un certain degré de malocclusion, 5% une malocclusion dont on connaît l'origine et 60% une malocclusion d'origine inconnue¹⁰. Toutefois, les experts considèrent que certains types d'anomalies ont plutôt tendance à avoir une origine génétique, et d'autres une origine fonctionnelle. Ainsi, les anomalies du sens sagittal auraient essentiellement une origine génétique. Pour les anomalies du sens vertical, il semble que l'origine soit plus souvent génétique lorsque l'anomalie concerne les bases osseuses. En revanche, les béances antérieures ne touchant que les procès alvéolaires seraient, quant à elles, liées aux fonctions orales. En ce qui concerne les occlusions postérieures inversées (anomalies du sens transversal), il semblerait qu'elles soient liées à des troubles fonctionnels, ou à des parafunctions, c'est-à-dire des habitudes fonctionnelles contingentes (suction du pouce par exemple). Toutefois, si l'origine fonctionnelle de certaines anomalies est largement admise, avec en particulier un rôle majeur de la langue, le mécanisme étiologique précis et les facteurs de risque sont encore inconnus.

3. Développement des fonctions orales²⁹

Les fonctions orales sont les fonctions qui se déroulent dans la sphère orale : la succion, la déglutition, la respiration (qui se fait normalement au repos par le nez mais peut se faire aussi par la bouche), la mastication, la phonation.

Les fonctions orales se développent progressivement et dans un ordre précis.

3.1. La succion

D'abord, in utero, le fœtus avale le liquide amniotique pour en réguler la quantité présente dans sa poche placentaire. Les mécanismes de succion (pour faire pénétrer le liquide dans la cavité buccale) et déglutition qu'il fait alors se développent autour de la 22^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) et deviennent plus complexes après 28 SA. Certains fœtus sucent leur pouce in utero. La succion se prolonge après la naissance lorsque l'enfant tète le sein ou le biberon pour extraire le lait. On distingue la succion nutritive et non nutritive. La succion nutritive implique l'extraction d'un liquide et est généralement suivie d'une déglutition, alors que la succion non nutritive correspond à une activité de succion dont n'est tiré aucun matériel, liquide ou solide. Elle correspond essentiellement à la succion du pouce ou de la tétine.

3.2. La déglutition

Comme vu précédemment, elle commence in utero. Après la naissance, il existe une déglutition primaire ou infantile. Dans la déglutition primaire, la langue est placée entre les arcades, édentées au début puis progressivement dentées. Après, l'enfant passe à une déglutition mature dans laquelle la langue a une position plus en arrière. Ce changement est lié à l'apparition des molaires temporaires dans la cavité buccale, qui permettent à l'enfant de mastiquer les aliments avant de les avaler. La déglutition mature, dite aussi « adulte », se met en place entre 24 et 40 mois. Cependant, il existe une grande variabilité individuelle³⁹ et certains enfants conservent une déglutition infantile plus longtemps. On considère comme anomalie fonctionnelle une déglutition infantile prolongée au-delà de 9 ans⁴⁰.

3.3. La ventilation

Le passage de l'air se fait normalement par le nez et cette fonction va induire le développement des cavités nasales. La ventilation buccale est une anomalie fonctionnelle qui engendre un hypodéveloppement des cavités nasales et une modification de la morphogénèse du massif facial⁴¹. Lorsqu'une obstruction nasale empêche de respirer par le nez, la mandibule se positionne différemment pour laisser passer l'air par la bouche. Les enfants avec une ventilation buccale ont la mandibule dans une position plus en bas et en arrière que les enfants avec une respiration nasale.

3.4. La mastication

Avec l'éruption des dents (incisives en premier) c'est la nouvelle sensation de contact occlusal des dents avec des objets (ou des doigts) qui marque le début de la fonction masticatoire. Ces mouvements deviennent de plus en plus complexes au fur et à mesure que l'enfant grandit et diversifie son alimentation. L'utilisation des muscles masticateurs et leur force masticatoire stimulent la croissance des bases squelettiques.

3.5. La phonation

L'enfant apprend à positionner et à stabiliser la mandibule, le pharynx et la langue pour émettre volontairement des sons. La phonation implique des mouvements des lèvres, de la langue, des dents, de la mandibule et du palais. Les forces musculaires impliquées dans la phonation sont suffisamment faibles et intermittentes pour laisser penser que la phonation ne peut pas être à l'origine de malocclusions.

Ainsi, le nouveau-né doit coordonner la respiration, la succion et la déglutition. Plus tard, l'enfant apprend la mastication et la phonation. Les fonctions orales sont guidées au début par les échanges sensoriels entre la langue et les lèvres, qui ont à la fois une fonction sensorielle et motrice⁴². Les anomalies fonctionnelles et les parafunctions peuvent entraîner des malocclusions.

4. Conséquences et traitement des anomalies de croissance maxillo-faciale^{10,43}

4.1. Risques liés aux anomalies de croissance maxillo-faciale

En fonction du type d'anomalie et de sa sévérité, une anomalie de croissance maxillo-faciale peut impliquer l'exposition des dents antérieures aux traumatismes, des troubles fonctionnels et/ou des conséquences esthétiques inacceptables par le patient.

Les troubles fonctionnels éventuellement engendrés par les anomalies de croissance sont³⁵ :

- des **difficultés de mastication**, cependant la plupart des individus qui présentent une malocclusion sévère et des difficultés de mastication s'adaptent à leur situation en évitant les mouvements trop difficiles et en se restreignant à une alimentation appropriée à leurs possibilités de mastication ;
- des **troubles de la phonation**, bien qu'une phonation normale soit possible dans certains cas de malocclusions sévères ;
- des **troubles de la respiration** qui peuvent entraîner des **troubles du sommeil**, par une position trop en arrière de la mandibule au repos, et par conséquence une fatigue de l'enfant et des problèmes de concentration ;
- une **algie dysfonctionnelle** de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), c'est-à-dire des douleurs associées à des troubles de la fonction de l'ATM.

L'**apparence dento-faciale** est directement influencée par les malocclusions. Une revue de la littérature a conclu à l'existence d'une faible association entre malocclusion et qualité de vie⁴⁴. Cependant, une récente étude américaine a révélé que les adultes présentant des malocclusions étaient perçus par d'autres adultes comme moins attirants, moins intelligents et moins agréables⁴⁵.

En France, depuis 2002, l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES), et aujourd'hui la Haute Autorité de Santé (HAS), recommandent de corriger les anomalies de croissance maxillo-faciale en cas de risque d'altération des fonctions orales et nasales, de risque d'exposition des dents antérieures aux traumatismes, de risque de mauvais

alignement des dents favorisant l'accumulation de plaque bactérienne, ou d'esthétique inacceptable par le patient⁴³. L'accumulation de plaque bactérienne est reconnue comme facteur de risque de carie et de maladie parodontale. Indirectement, une malocclusion telle que l'encombrement dentaire qui favoriserait l'accumulation de plaque bactérienne serait un facteur de risque de carie et de maladie parodontale, mais il n'existe pas d'association entre malocclusion et carie^{46,47}, et l'effet négatif des malocclusions sur la santé parodontale semble ténu^{48,49} et sujet à controverse^{50,51}. Les indications de traitement des anomalies de croissance maxillo-faciale de l'ANAES, qui reposent majoritairement sur des avis d'experts, précisent que le traitement n'est indiqué que si un bénéfice pour le patient peut être attendu.

4.2. Correction des anomalies de croissance maxillo-faciale

4.2.1. Objectifs et moyens

Etymologiquement, l'orthodontie est la discipline qui concerne uniquement le redressement des dents, et l'orthopédie dento-faciale (ODF) englobe en plus l'intervention sur des structures osseuses. Dans la pratique courante, les deux dénominations sont utilisées de façon interchangeable.

Le traitement orthodontique consiste à appliquer des forces sur les dents pour les déplacer et/ou sur des structures osseuses pour modifier l'orientation de la croissance. L'objectif du traitement orthodontique est l'équilibre fonctionnel pérenne et une esthétique acceptable par le patient dans une occlusion aussi idéale que possible.

Pour cela, deux types d'appareillages sont utilisés : les appareils amovibles, que les patients peuvent retirer (pour les nettoyer et se brosser les dents par exemple) et les appareils fixes, dits aussi multi-attaches ou multi-bagues, qui sont collés sur les dents du patient.

Certaines anomalies peuvent être corrigées ou prévenues très précocement par meulage de contacts occlusaux dans le but de diriger l'éruption des dents voire la croissance des procès alvéolaires.

Dans certains cas très sévères, le traitement orthodontique seul n'offre pas de solution satisfaisante, et la chirurgie orthognathique, associée à un traitement orthodontique, peut être indiquée. Elle consiste à couper, à déplacer et à mieux positionner les bases osseuses.

4.2.2. Age de traitement

La plupart des malocclusions peuvent être traitées durant la transition entre la denture mixte et la denture permanente, c'est-à-dire entre 9 et 13 ans⁵². C'est une période de croissance intense et les enfants sont plutôt coopératifs à cet âge. Ces traitements sont appelés « actifs ». Il existe

toutefois des traitements plus précoces, dits « précoces », « préventifs » ou « interceptifs », qui ont pour objectif de prévenir la malocclusion ou de réduire sa sévérité. L'âge idéal se situe alors entre 7 et 9 ans. C'est le cas, par exemple, des appareils avec disjoncteurs qui ont pour objectif de stimuler la croissance au niveau de la suture palatine et d'élargir ainsi le maxillaire⁵³. Ces traitements sont indiqués en cas de déficit de croissance dans le sens transversal du maxillaire. Dans les cas d'occlusion postérieure inversée en denture temporaire, une plaque amovible d'expansion peut permettre d'orienter la croissance des procès alvéolaires maxillaires à l'extérieur de l'arcade mandibulaire et ainsi diminuer le risque de persistance de la malocclusion en denture adulte⁵⁴. Les traitements précoces sont moins longs que les traitements actifs. Un des facteurs limitants des traitements précoces peut être la maturité psychologique de l'enfant et son acceptation d'un appareillage souvent amovible pour les traitements « interceptifs ». D'autre part, les résultats sont moins précis qu'avec les traitements « actifs » et ils peuvent constituer une étape préliminaire au traitement « actif ». Après la phase de transition, l'adolescent (de 14 ans) a toutes ses dents permanentes sur l'arcade, mais sa croissance osseuse n'est pas terminée. Le potentiel de croissance permet encore de corriger la malocclusion mais le traitement risque d'être plus long et plus difficile que s'il avait été entrepris plus tôt. Au-delà de 18 ans, le potentiel de croissance est faible, la période optimale de traitement est passée. Les objectifs et les moyens de traitement sont alors un peu différents.

L'orthodontie existe aussi chez l'adulte, elle est de 2 types : elle concerne soit des individus, souvent jeunes, qui n'ont pas eu de traitement orthodontique pendant leur adolescence et souhaitent à présent l'entreprendre ; soit des individus majoritairement plus âgés qui ont d'autres problèmes dentaires (comme des dents absentes) et dont le traitement orthodontique n'est qu'une phase dans un plan de traitement global. Par exemple, une dent se couche à cause de l'absence de sa dent voisine. Il manque donc une dent et la dent couchée n'est plus fonctionnelle. Un traitement orthodontique peut redresser la dent, permettre ainsi le remplacement de la dent absente et rendre à la dent redressée sa fonction.

4.2.3. Socio-démographie du traitement orthodontique en France

En France, les tarifs des traitements orthodontiques sont variables car ils ne sont pas soumis à un tarif opposable. Si le traitement commence avant le 16^{ème} anniversaire de l'adolescent⁵⁵, l'assurance maladie prend en charge 193,50 euros par semestre, et ce jusqu'à 6 semestres^{55,56}. Les traitements durent en majorité 4 à 5 semestres⁵⁷. Parmi les traitements pris en charge par l'assurance maladie en 2000-2001, le coût moyen d'un semestre de traitement orthodontique

était de 455 euros (coût minimum : 300 euros ; coût maximum : 600 euros) ²⁴. La partie du coût restant peut être partiellement ou totalement remboursée par une mutuelle ou une assurance ou être à la charge de la famille du patient. Les remboursements des assurances privées varient selon l'assurance et la formule de couverture complémentaire. La Couverture Maladie Universelle complémentaire (CMUc), destinée aux familles en deçà d'un seuil de revenus⁵⁸, prévoit depuis 2006 la prise en charge totale du coût du traitement, à un tarif imposé au praticien (464 euros par semestre)⁵⁶. Avant 2006, la CMUc indiquait le montant qu'elle prenait en charge à partir d'un devis établi par le praticien.

A l'inverse, les soins conservateurs sont plutôt bien remboursés (70%), les tarifs étant fixés et bas. Il existe pourtant, en France comme ailleurs, des inégalités sociales concernant les soins dentaires conservateurs y compris chez les enfants^{59,60}. Les traitements orthodontiques étant mal remboursés, on peut supposer que les inégalités sociales sont plus marquées pour le traitement orthodontique que pour les soins conservateurs.

Des études européennes et américaines ont estimé la fréquence du traitement orthodontique parmi les adolescents entre 10 et 30% selon les populations^{7,25,61}. Plusieurs études ont montré des disparités sociales dans le traitement orthodontique^{7,25-28}. En France, une étude de la Drees parmi les élèves de 3^{ème} a estimé que les enfants de cadres avaient près de 2 fois plus de traitements orthodontiques que les enfants d'ouvriers³³. Toutefois, les rôles des différentes dimensions, sociales, culturelles et économiques, n'ont pas été étudiés. Une meilleure compréhension des mécanismes menant aux disparités du traitement orthodontique pourrait permettre de réfléchir à une égalité des chances en santé orale.

Dans le chapitre suivant, nous allons étudier les facteurs de risque néonataux de la déformation du palais, situation à risque de besoin orthodontique, dans une population à risque, les grands prématurés.

Chapitre II

Facteurs néonataux associés à la déformation du palais à 5 ans chez les grands prématurés

1. CONTEXTE

Le taux de grande prématurité (naissance avant 33 semaines d'aménorrhée, SA) varie en Europe de 0,8% à 1,4% des naissances vivantes⁶². En France, environ 10 000 enfants naissent avant 33 SA chaque année. La survie de ces enfants nés grands prématurés a très nettement augmenté ces dernières décennies, mais ces enfants ont un risque élevé de séquelles dans leur développement⁶³. *In utero*, la régulation du volume de liquide amniotique se fait en partie par le fœtus qui avale une partie du liquide. Pour cela, le fœtus développe des mécanismes de succion et de déglutition qui commencent autour de la 22^{ème} SA^{64,65}. La langue exerce un mouvement de poussée en avant pour prendre le liquide amniotique dans la bouche. Ensuite elle fait ventouse contre le palais pour envoyer le liquide en arrière de la langue et une contraction du pharynx permet au fœtus d'avaler le liquide⁶⁴. Ces mouvements de succion et déglutition deviennent plus complexes après 28 SA. Chez les grands prématurés, la maturation de la fonction de succion et déglutition est arrêtée transitoirement par la naissance, à un moment où les forces de la langue contre le palais sont essentielles pour le bon développement du palais^{66,67}.

Des anomalies de développement des structures de la cavité orale telles que des déformations du palais ont été observées à différents âges chez certains enfants prématurés (nés avant 37 SA) ou de petit poids de naissance (poids inférieur à 2500g)⁶⁸⁻⁷⁰. Un petit poids de naissance peut être le reflet d'une naissance prématurée ou d'une restriction de croissance intra-utérine. Pourtant, la littérature a souvent assimilé petit poids de naissance et naissance prématurée. La déformation du palais souvent décrite est un palais ogival, c'est-à-dire profond et étroit^{68,70}, éventuellement en forme de gouttière. Sans en être un élément spécifique, le palais ogival fait souvent partie du tableau clinique de syndromes malformatifs⁷¹⁻⁷⁵, des retards mentaux sévères et d'obstruction nasale^{76,77}. Cependant, une revue de la littérature récente a mis en évidence l'absence de référence pour décrire le palais normal ou le palais déformé⁷⁸. Dans les études s'intéressant aux palais d'enfants nés prématurément, les auteurs utilisent tous des critères différents⁷⁹ : pour Kopra et al. et Fadavi et al., les examinateurs apprécient respectivement la présence d'un palais ogival⁶⁹ et d'un palais profond⁶⁸ sans précision sur les définitions. Procter⁸⁰ a établi un indice de profondeur de palais spécifique à son étude et Molteni⁸¹ définit une gouttière palatine comme un canal d'une profondeur supérieure ou égale à 0,5 cm. Malgré le manque de définition précise, les palais des enfants nés prématurés ou de faible poids de naissance semblent plus profonds et plus étroits que ceux des enfants nés à

terme^{69,70}. La fréquence de palais déformés observée varie de 0 à 10% chez les enfants nés à terme⁶⁹ et de 10 à 70% chez les enfants de petit ou de très petit poids de naissance^{68,69}. La grande amplitude de variation de la fréquence de déformation du palais observée pourrait s'expliquer par 3 facteurs. D'une part, les études étaient faites sur de petits échantillons, d'autre part, ils présentaient des biais de recrutement importants. Enfin, les déformations du palais considérées n'avaient pas toutes le même degré de sévérité : palais profond, très profond, ogival, en gouttière.

Etant plus étroit que le palais normal, le palais déformé peut avoir comme conséquence un risque accru de malocclusion, et donc des troubles de la mastication et/ou de la phonation et un handicap esthétique^{79,82,83}. Très peu d'études, et toutes conduites sur de petits échantillons, se sont intéressées aux grands prématurés. Comparés aux enfants nés à terme, les grands prématurés pourraient avoir une fréquence supérieure de palais déformés et ainsi un risque plus élevé de besoin en traitement orthodontique⁸⁴.

Plusieurs mécanismes ont été suggérés pour expliquer la déformation du palais chez les prématurés. D'abord, l'immaturité de la fonction succion-déglutition pourrait impliquer une moins bonne tonicité de la langue et finalement aboutir à un palais plus étroit. Des troubles neuro-moteurs pourraient également être à l'origine d'un manque de tonicité de la langue. D'ailleurs, dans un outil d'évaluation neurologique clinique réalisé à 40 SA d'âge corrigé, le palais ogival est considéré comme un signe de trouble neurologique⁸⁵. Ensuite, les soins néonataux, et l'intubation en particulier, pourraient avoir des conséquences sur la forme du palais, soit par pression directe sur le palais, soit en maintenant la langue en position basse. Parmi les enfants intubés, l'intubation de plus longue durée semble être associée à un risque accru de palais déformé⁶⁸. L'effet préventif d'un dispositif oral lors de l'intubation sur la déformation du palais⁸⁶ suggère que l'intubation orotrachéale est un facteur de risque de déformation du palais. Cependant, le rôle de l'immaturité sur la forme du palais n'a été étudié que simultanément au rôle de l'intubation⁶⁸⁻⁷⁰, et finalement les rôles respectifs de l'immaturité et de l'intubation sont inconnus. Enfin, la restriction de croissance intra-utérine, souvent associée à un accouchement prématuré spontané ou induit, pourrait aussi engendrer une restriction de croissance au niveau du palais⁸⁷ ou un retard du développement neuro-moteur et finalement une déformation du palais.

Au regard du peu de connaissances sur la déformation du palais chez les prématurés et ses potentiels facteurs de risques néonataux, cette étude avait pour objectif d'explorer les rôles

respectifs des caractéristiques néonatales et des troubles neuro-moteurs sur la déformation du palais, dans une large cohorte de grands prématurés en population. Cette étude exploratoire a été réalisée en tant qu'analyse secondaire d'une grande cohorte en population, la cohorte EPIPAGE, dont l'objectif principal était d'étudier le devenir neuro-développemental et cognitif des grands prématurés, à l'âge de 5 ans⁸⁸.

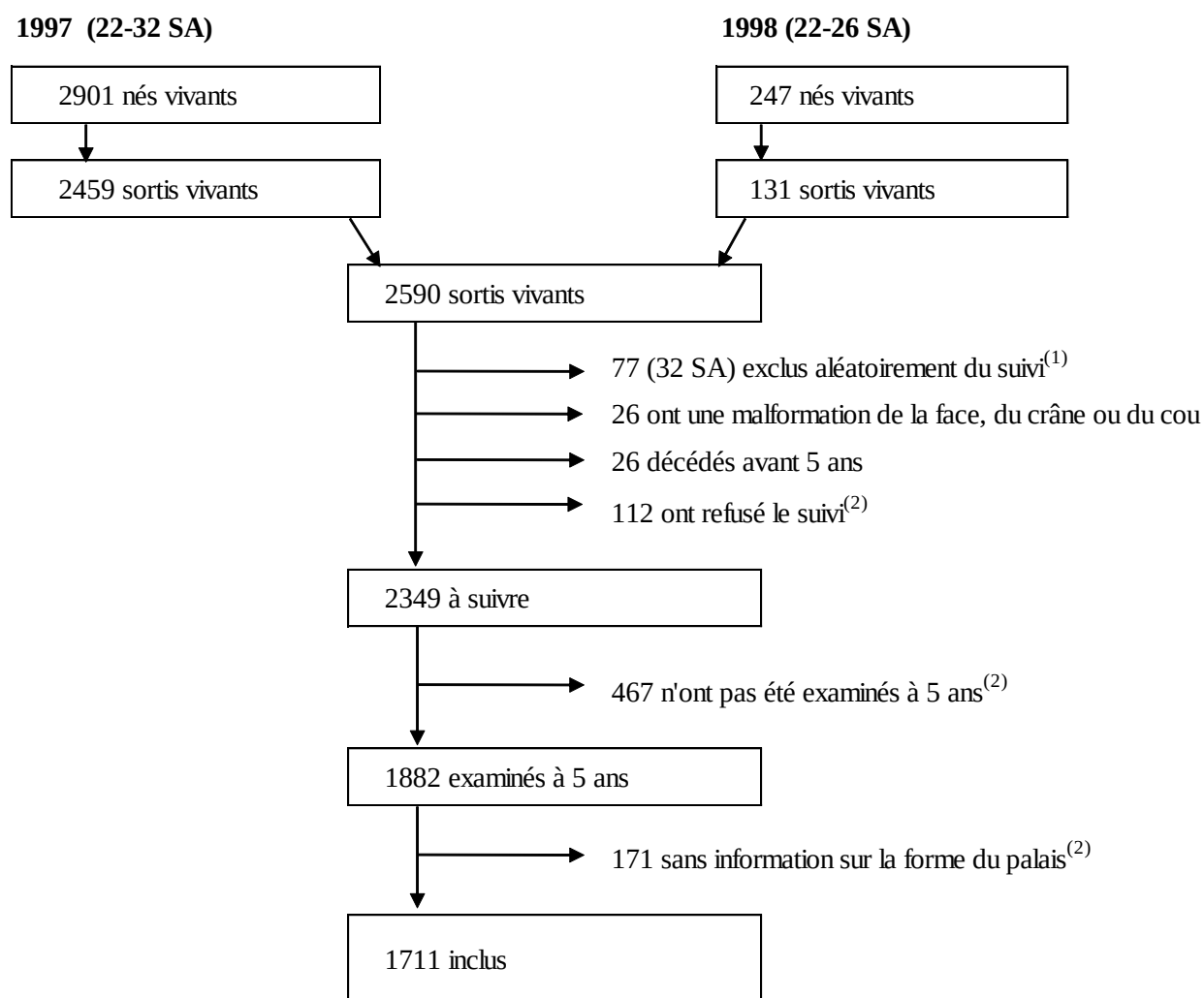
2. DONNEES et METHODE

2. 1. Population

L'étude de cohorte EPIPAGE a inclus toutes les naissances entre 22 et 32 SA révolues dans toutes les maternités de 9 régions de France du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 1997⁸⁸. Les 9 régions étaient l'Alsace, la Franche-Comté, la Haute-Normandie, le Languedoc-Roussillon, la Lorraine, Midi-Pyrénées, le Nord-Pas de Calais, Paris-Petite-Couronne, et les Pays de la Loire. Un recrutement supplémentaire des naissances de 22 à 26 SA a eu lieu du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 1998 dans 8 des 9 régions⁸⁹ (le Nord-Pas de Calais n'a pas participé en 1998). Parmi les 2901 enfants nés en 1997, 2459 sont sortis vivants de l'hôpital et 131 enfants sont sortis vivants parmi les 247 nés en 1998. Tous les enfants dont les parents avaient accepté de participer au suivi de l'étude ont été inclus dans le suivi (**figure II.1**), sauf dans 2 régions (Paris-Petite-Couronne et Languedoc-Roussillon), dans lesquelles la moitié des enfants nés à 32 semaines exactement ont été exclus au hasard (77 enfants), dans un souci de réduction de la charge de travail. Les parents de 112 enfants ont refusé le suivi. Les 26 enfants ayant des malformations du crâne, de la face ou du cou ont été exclus de la présente étude. Entre la sortie de l'hôpital et l'âge de 5 ans, 26 décès sont survenus. A l'âge de 5 ans, il y avait 2349 enfants nés grands prématurés à suivre et 1882 d'entre eux ont eu un examen médical. 171 enfants ont été exclus car il n'y avait pas d'information valide sur la forme de leur palais. Finalement, 1711 enfants nés grands prématurés, sans malformation de la tête, qui ont eu un examen médical à l'âge de 5 ans, ont été inclus dans la présente étude.

L'étude EPIPAGE a été approuvée par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés.

Figure II.1 : Population d'étude



⁽¹⁾ Dans 2 régions, seulement la moitié des enfants nés à exactement 32 SA ont été inclus

⁽²⁾ Considérés comme "perdus de vue" pour la présente étude : 750 enfants (112 + 467 + 171)

2.2. Données

2.2.1. Les caractéristiques néonatales

Elles ont été recueillies à partir des dossiers médicaux dans les services d'obstétrique et de néonatalogie.

- Le **type de grossesse** était noté comme simple ou multiple.
- L'**âge gestationnel (AG)** enregistré était la meilleure estimation obstétricale entre l'estimation à partir de la date des dernières règles et celle à partir de l'échographie de datation. Il est exprimé en semaines révolues d'aménorrhée.

- La restriction de croissance intra-utérine a été approchée par le **petit poids pour l'AG (PPAG)**, défini par un poids de naissance inférieur au 20^{ème} percentile par semaine d'AG et sexe dans la cohorte. Il n'existait pas de référence de poids de naissance pour les AG très bas, donc nous avons utilisé une référence interne : les poids de naissance de la cohorte. La restriction de croissance intra-utérine est plus fréquente chez les prématurés que chez les enfants nés à terme et le poids de naissance des grands prématurés est en moyenne plus bas que celui des fœtus de même AG mais toujours *in utero*⁹⁰. Ainsi, le seuil fréquemment utilisé du 10^{ème} percentile des poids de naissance peut être trop restrictif pour détecter les enfants réellement PPAG. Au lieu du 10^{ème} percentile, nous avons choisi un seuil au 20^{ème} percentile des poids de naissance par semaine d'AG et sexe au dessous duquel les enfants ont été considérés PPAG⁹¹. La restriction de croissance intra-utérine symétrique a été approchée par l'association au PPAG d'un **petit périmètre crânien pour l'AG**, défini par un périmètre crânien inférieur au 20^{ème} percentile par semaine d'AG et sexe dans la cohorte.

- L'**intubation** a été séparée en 3 classes : aucune ; moyenne, c'est-à-dire moins de 28 jours (correspondant au 90^{ème} percentile des durées d'intubation parmi les enfants intubés) ; ou longue, au moins 28 jours. En France, l'intubation est majoritairement nasotrachéale et l'intubation orotrachéale est rare.

Les autres caractéristiques néonatales considérées pour décrire la population étaient :

- la **présence de lésions cérébrales** à l'échographie transfontanellaire pratiquée en routine dans les services de néonatalogie⁹², en 4 classes :

- lésion majeure : leucomalacie péri-ventriculaire cavitaire ou hémorragie intra-parenchymateuse ;
- lésion modérée : hyperéchogénicités persistant plus de 14 jours sans formation de lésion cavitaire, dilatation ventriculaire isolée ou hémorragie intra-ventriculaire avec dilatation des ventricules ;
- lésion mineure : hémorragie intra-ventriculaire sans dilatation ventriculaire ou hémorragie sous-épendymaire ;
- aucune lésion

- la **durée d'hospitalisation**, en 4 classes : 1 à 6 semaines ; 7 à 8 semaines ; 9 à 11 semaines ; ou 12 semaines ou plus

- la **dysplasie broncho-pulmonaire**, définie par l'existence d'une oxygénothérapie à 36 semaines en âge corrigé, c'est-à-dire à l'équivalent de 36 SA.

2.2.2. Les caractéristiques sociales

Elles ont été recueillies par interview des mères à la maternité. Elles correspondent :

- au **niveau d'études maternel** en 4 classes : école primaire ou aucune scolarisation ; collège ; lycée ; ou supérieur
- au **pays de naissance de la mère** : France ; ou autre.

2.2.3. Les troubles neurologiques

L'examen médical à 5 ans a été réalisé spécifiquement pour l'étude par des médecins entraînés qui n'étaient pas au courant de l'histoire périnatale de l'enfant au moment de l'examen.

- La paralysie cérébrale (PC) a été définie selon les recommandations de l'European Cerebral Palsy Network⁹³. La PC est proche de ce qui était dénommé auparavant Infirmité Motrice Cérébrale (IMC). En présence de paralysie cérébrale, la sévérité fonctionnelle était classée en fonction du niveau de marche. Quand les enfants étaient diagnostiqués sans paralysie cérébrale, un examen des éventuels troubles neuro-moteurs mineurs était réalisé à l'aide d'une version courte de l'examen neurologique de Touwen⁹⁴. Cet examen classait les troubles en Minor Neuromotor Dysfunction (MND) -2, c'est-à-dire trouble modéré ; MND-1, trouble léger ; ou MND-0, absence de trouble neuro-moteur. Finalement, les **troubles neuro-moteurs** étaient séparés en 6 classes : PC et incapable de marcher sans aide ; PC et marche sans aide ; trouble neuro-moteur modéré (MND-2, sans PC) ; trouble neuro-moteur léger (MND-1, sans PC) ; aucun trouble neuro-moteur (MND-0, sans PC) ; ou absence de PC et MND non testé.
- La vue a été évaluée avec le test Rossano et la **déficience visuelle** était classée en aucune ou légère (supérieure ou égale à 3/10 pour les deux yeux); modérée (moins de 3/10 pour un œil) ; ou sévère (moins de 3/10 pour les deux yeux)⁸⁸.
- Le **déficit auditif sévère** était défini par une perte de plus de 70dB pour une ou deux oreilles, ou par l'utilisation d'un appareillage auditif⁸⁸.

2.2.4. La variable d'intérêt : la déformation du palais

Au cours de l'examen médical, le palais était évalué comme déformé ou non par simple inspection visuelle des médecins. Les critères d'évaluation de la déformation du palais étaient laissés au jugement des médecins. Ils n'étaient pas spécialement standardisés pour cet item.

2.3. Analyse statistique

Les caractéristiques de l'échantillon suivi ont été décrites et comparées à celles des perdus de vue. Les associations bivariées entre la déformation du palais et les caractéristiques néonatales et maternelles sélectionnées ont été testées par le test du χ^2 de Pearson, ou par le test exact de Fisher quand les effectifs étaient trop faibles. Le palais déformé a aussi été décrit en fonction des déficiences neuro-motrices, visuelles et auditives à 5 ans. Les variables pour lesquelles p était inférieur ou égal à 0,20 ont été sélectionnées pour l'analyse multivariée. Dans un premier temps, nous nous sommes intéressés aux liens entre les caractéristiques néonatales et la déformation du palais. Les caractéristiques néonatales telles que la durée d'intubation, la durée d'hospitalisation et la dysplasie broncho-pulmonaire étant très liées entre elles, nous avons choisi les variables les plus proches d'un mécanisme d'explication possible. Le sexe de l'enfant, l'AG, le PPAG et la durée de l'intubation ont donc été sélectionnés pour la régression logistique multiple. Dans un deuxième temps, nous nous sommes intéressés aux liens entre les troubles neuro-moteurs et la déformation du palais. Ainsi, dans un second modèle, nous avons pris en compte les caractéristiques néonatales et les troubles neuro-moteurs à 5 ans. Pour vérifier que les associations entre les caractéristiques néonatales et la déformation du palais mises en évidence dans l'ensemble de l'échantillon étaient les mêmes chez les enfants atteints ou non de paralysie cérébrale, une analyse a été faite uniquement sur les enfants sans paralysie cérébrale. Pour explorer le type de restriction de croissance (symétrique ou non) éventuellement lié à la déformation du palais, nous avons comparé, parmi les enfants PPAG, la proportion de déformation du palais entre ceux qui avaient un petit périmètre crânien pour l'AG et ceux qui avaient un périmètre crânien approprié pour l'AG. L'AG en semaines révolues a été traité en variable continue dans les modèles multivariés. Les odds ratios (OR) bruts et ajustés et leur intervalle de confiance à 95 % (IC_{95%}) ont été calculés pour chaque variable sélectionnée.

Les tests statistiques utilisés étaient un χ^2 de Pearson, pour tester les associations brutes entre chaque variable et la déformation du palais ; un test exact de Fisher, lorsque les conditions ne permettaient pas l'utilisation d'un χ^2 de Pearson ; et un χ^2 de Wald, pour tester les associations ajustées entre chaque variable et la déformation du palais.

Le seuil de signification a été fixé à 0,05. Le logiciel SAS (version 9.2) a été utilisé pour les analyses.

3. RESULTATS

Tableau II.1 Caractéristiques de la population de l'étude et des perdus de vue

	Population de l'étude		Perdus de vue		p ^a
	n	%	n	%	
Total	1711		750		
Sexe					
Garçons	880	51,4	418	55,8	0,05
Filles	831	48,6	331	44,2	
Type de grossesse					
Simple	1192	69,7	525	70,0	0,87
Multiple	519	30,3	225	30,0	
Age gestationnel (SA)					
23-26	200	11,7	84	11,2	0,03
27-29	456	26,7	165	22,0	
30-32	1055	61,7	501	66,8	
Petit poids pour l'AG^b					
Non	1390	81,2	617	82,3	0,55
Oui	321	18,8	133	17,7	
Intubation					
Aucune	625	36,5	271	36,1	0,44
> 28 jours	984	57,5	424	56,5	
≥ 28 jours	102	6,0	55	7,3	
Durée d'hospitalisation					
1-6 semaines	659	38,7	302	41,3	0,42
7-8 semaines	364	21,4	164	22,4	
9-11 semaines	315	18,5	123	16,8	
≥ 12 semaines	365	21,4	143	19,5	
Lésions cérébrales					
Majeures ^c	60	3,6	42	5,9	0,02
Modérées ^d	270	16,0	109	15,2	
Mineures ^e	287	17,0	100	13,9	
Aucune	1074	63,5	467	65,0	
Dysplasie bronchopulmonaire^f					
Non	1431	85,8	616	87,4	0,32
Oui	236	14,2	89	12,6	
Niveau d'études maternel					
Ecole primaire ou aucune scolarisation	97	5,8	49	8,7	<0,01
Collège	687	41,1	291	51,4	
Lycée	356	21,3	105	18,6	
Supérieur	531	31,8	121	21,4	
Pays de naissance de la mère					
France	1434	85,0	482	80,6	0,01
Autre	254	15,1	116	19,4	

^a p du χ^2 de la comparaison entre la population d'étude et le groupe des perdus de vue

^b Poids de naissance inférieur au 20^{ème} percentile par semaine d'AG et sexe dans la population EPIPAGE

^c Leucomalacie péri-ventriculaire cavitaire ou hémorragie intra-parenchymateuse

^d Hyperéchogénicités, dilatation ventriculaire isolée ou hémorragie intra-ventriculaire avec dilatation ventriculaire

^e Hémorragie intra-ventriculaire sans dilatation ou hémorragie sous-épendymaire

^f Définie par l'oxygénothérapie à 36 SA en âge corrigé

Les garçons représentaient 51% de la population d'étude (**tableau II.1**). Aucun des enfants nés à 22 SA n'a survécu et seulement 2 enfants nés à 23 SA ont survécu. La plupart des enfants (62%) sont nés entre 30 et 32 SA révolues.

A cause du recrutement supplémentaire des moins de 27 semaines en 1998, le nombre d'extrêmes prématurés (23-26 SA) était artificiellement élevé dans notre population d'étude (12%). 36,5% des enfants n'ont pas été intubés. Parmi les enfants intubés, la durée moyenne d'intubation était de 10 jours $\pm$ 14 jours et la durée médiane de 4 jours. Les mères nées hors de France représentaient 15% de la population d'étude. 750 enfants ont été « perdus de vue ». Les garçons ainsi que les enfants nés entre 30 et 32 SA étaient surreprésentés chez les « perdus de vue » par rapport à la population de l'étude. Les mères des enfants « perdus de vue » avaient un niveau d'études plus bas que les autres et une plus forte proportion d'entre elles étaient nées hors de France.

Tableau II.2 : Déformation du palais en fonction des caractéristiques néonatales et sociales

	Déformation du palais			p ^a
	N	n	%	
Total	1711	63	3,7	
Sexe				
Garçons	880	45	5,1	0,001
Filles	831	18	2,2	
Type de grossesse				
Simple	1192	47	3,9	0,385
Multiple	519	16	3,1	
Age gestationnel (SA)				
23-26	200	19	9,5	<0,001
27-29	456	19	4,2	
30-32	1055	25	2,4	
Petit poids pour l'AG^b				
Non	1390	43	3,1	0,007
Oui	321	20	6,2	
Intubation				
Aucune	625	13	2,1	<0,001
> 28 jours	984	36	3,7	
≥ 28 jours	102	14	13,7	
Durée d'hospitalisation				
1-6 semaines	659	13	2,0	<0,001
7-8 semaines	364	7	1,9	
9-11 semaines	315	16	5,1	
≥ 12 semaines	365	27	7,4	
Lésions cérébrales				
Majeures ^c	60	3	5,0	0,901
Modérées ^d	270	9	3,3	
Mineures ^e	287	12	4,2	
Aucune	1074	39	3,6	
Dysplasie bronchopulmonaire^f				
Non	1431	36	2,5	<0,001
Oui	236	25	10,6	
Niveau d'études maternel				
Ecole primaire ou aucune scolarisation	97	3	3,1	0,952
Collège	687	27	3,9	
Lycée	356	13	3,7	
Supérieur	531	18	3,4	
Pays de naissance de la mère				
France	1434	56	3,9	0,228
Autre	254	6	2,4	

^a p du χ^2 global de Pearson

^b Poids de naissance inférieur au 20^{ème} percentile par semaine d'AG et sexe dans la population EPIPAGE

^c Leucomalacie péri-ventriculaire cavitaire ou hémorragie intra-parenchymateuse

^d Hyperéchogénicités, dilatation ventriculaire isolée ou hémorragie intra-ventriculaire avec dilatation ventriculaire

^e Hémorragie intra-ventriculaire sans dilatation ou hémorragie sous-épendymaire

^f Définie par l'oxygénothérapie à 36 SA en âge corrigé

Le **tableau II.2** montre que 3,7% (IC_{95%} = [2,9% - 4,7%]) des enfants avaient un palais déformé. Le palais déformé était plus fréquent chez les garçons, quand l'AG était plus bas, quand les enfants avaient un PPAG, quand l'intubation était longue, quand les enfants étaient restés hospitalisés au moins 12 semaines, ou quand ils avaient une dysplasie bronchopulmonaire. La fréquence ne différait pas en fonction du type de grossesse, du niveau d'études maternel ou du pays de naissance de la mère. Le palais déformé était plus fréquent chez les enfants qui avaient une paralysie cérébrale, ou une déficience sévère de la vision (**tableau II.3**). Parmi les 321 enfants PPAG, la fréquence de palais déformé était plus élevée chez les enfants avec un petit périmètre crânien pour l'AG (7,7%) que chez les enfants avec un périmètre crânien approprié pour l'AG (3,8%), alors que cette tendance ne se retrouvait pas chez les enfants de poids approprié pour l'AG. Toutefois, l'interaction entre PPAG et petit périmètre crânien pour l'AG sur la déformation du palais n'était pas significative.

Tableau II.3 : Déformation du palais en fonction des troubles neuro-moteurs et des déficiences neuro-sensorielles à 5 ans

	Déformation du palais			p ^a
	N	n	%	
Troubles neuro-moteurs				
PC ^b et marche avec aide / ne marche pas	42	5	11,9	
PC ^b et marche sans aide	104	11	10,6	
Trouble neuro-moteur modéré	47	5	10,6	
Trouble neuro-moteur léger	566	17	3,0	
Pas de PC et trouble neuro-moteur non testé	690	12	4,6	
Pas de trouble neuro-moteur	260	13	1,9	<0,001
Déficience visuelle (N=1622)				
Légère ou pas de déficience	1578	49	3,1	0,010
Modérée (< 3/10 pour un oeil)	32	1	3,1	
Sévère (< 3/10 pour les deux yeux)	12	3	25,0	
Déficit auditif (N=1695)				
Léger ou pas de déficit	1687	60	3,6	0,255
Perte auditive sévère (< 70 dB) ou appareillage auditif	8	1	12,5	

^a p du test exact de Fisher

^b Paralysie cérébrale

Tableau I.4 : Déformation du palais en fonction des caractéristiques néonatales et des troubles neuro-moteurs à 5 ans

	Déformation du palais				p ^c	ORa ^d	IC 95 % ^b	p ^c
	N	%	ORa ^a	IC95 % ^b				
Total	1709	3,7						
Sexe								
Filles	829	2,2	ref			ref		
Garçons	880	5,1	2,52	1,44 - 4,42	0,001	2,20	1,24 - 3,89	0,007
Age gestationnel (en semaines)			0,85	0,74 - 0,97	0,018	0,87	0,75 - 1,00	0,050
Petit poids pour l'AG^e								
Non	1388	3,1	ref			ref		
Oui	321	6,2	2,11	1,20 - 3,72	0,010	2,25	1,26 - 4,02	0,006
Intubation								
Aucune	625	2,1	ref			ref		
> 28 jours	984	3,7	1,30	0,64 - 2,63		1,17	0,57 - 2,40	
≥ 28 jours	100	14,0	3,16	1,11 - 8,98	0,059	2,46	0,84 - 7,16	0,167
Troubles neuro-moteurs								
PC ^f et marche avec aide / ne marche pas						4,94	1,58 - 15,38	
PC ^f et marche sans aide						3,85	1,60 - 9,28	
Trouble neuro-moteur modéré						3,44	1,12 - 10,57	
Trouble neuro-moteur léger						1,23	0,58 - 2,60	
Pas de PC et trouble neuro-moteur non testé						1,98	0,88 - 4,47	
Pas de trouble neuro-moteur						ref		0,005

^a Odds ratios ajustés sur toutes les variables du tableau sauf sur les troubles neuro-moteurs

^b Intervalles de confiance à 95% des odds ratios ajustés

^c p du test global du χ^2 de Wald ajusté

^d Odds ratios ajustés sur toutes les variables du tableau

^e Poids de naissance inférieur au 20^{ème} percentile par semaine d'AG et sexe dans la population EPIPAGE

^f Paralysie cérébrale

Il n'y avait que 2 enfants nés à 23 semaines encore en vie à 5 ans, aucun des deux n'avait de palais déformé. Pour éviter des problèmes de convergence, nous les avons exclus de l'analyse multivariée. Après ajustement sur chacune des autres caractéristiques néonatales, le sexe, l'AG et le PPAG étaient associés à la déformation du palais (**tableau II.4**). Le risque de déformation du palais était plus élevé chez les garçons (ORa=2,52 ; IC_{95%}=[1,44-4,42]) que chez les filles. Le risque de déformation du palais associé à une semaine d'AG en plus était un ORa de 0,85 (IC_{95%}=[0,74-0,97]). En d'autres termes, pour une semaine d'AG en moins, le risque de déformation du palais était multiplié par 1,18 et par 1,38 pour deux semaines d'AG en moins. Le risque de déformation du palais était plus élevé pour les enfants PPAG (ORa=2,11 ; IC_{95%}=[1,20-3,72]) que pour les enfants de poids approprié pour l'AG.

L'association globale entre intubation et palais déformé était à la limite de la signification, et il semble que seule l'intubation de longue durée est associée à un risque accru de déformation du palais.

En intégrant les troubles neuro-moteurs au modèle, les OR restaient globalement semblables, excepté la durée d'intubation dont l'association avec le palais déformé devenait non significative. L'OR du sexe sur la déformation du palais diminuait de 2,52 à 2,20 lorsqu'on prenait en compte les troubles neuro-moteurs à 5 ans. Les troubles neuro-moteurs étaient significativement associés à la déformation du palais, particulièrement la paralysie cérébrale ou les troubles neuro-moteurs modérés. Les résultats restaient inchangés quand on excluait de l'analyse les enfants avec paralysie cérébrale (résultats non montrés).

4. DISCUSSION

Notre étude a montré que, chez les grands prématurés, le sexe masculin, le petit AG, le PPAG et l'intubation prolongée étaient associés à la déformation du palais à 5 ans. La déformation du palais était également associée aux troubles neuro-moteurs à 5 ans. Il s'agit de la première étude sur une grande cohorte en population qui s'intéresse au rôle des caractéristiques néonatales dans la déformation du palais chez les grands prématurés, notamment en séparant l'effet de l'âge gestationnel de celui de l'intubation et qui d'autre part a montré les liens avec les troubles neuro-moteurs.

4.1. La prévalence de la déformation du palais

La prévalence observée de la déformation du palais était de 3,7%. Dans les études précédentes chez les prématurés ou les petits poids de naissance, les fréquences variaient de 15 à 70%^{68,69}. Ces études étaient réalisées sur des petits échantillons dont le recrutement était probablement biaisé. Dans l'étude de Kopra réalisée aux Etats-Unis en 1991⁶⁹, 62% des 90 enfants de petit poids de naissance avaient un palais déformé, plus précisément un palais ogival. Parmi ces enfants, 43 avaient entre 3 et 5 ans à l'examen du palais et 47 avaient entre 7 et 10 ans. Le taux de participation n'était que de 41% et il est possible que les parents dont les enfants avaient un palais déformé aient plus facilement accepté l'étude que les autres. D'autre part, tous les enfants inclus avaient eu une intubation orale. Dans l'étude de Fadavi réalisée aussi aux Etats-Unis⁶⁸, la population était composée de 52 enfants de très petit poids (inférieur à 1500 g) ou d'extrême petit poids de naissance (inférieur à 1000g), tous intubés oralement au

moins 24h à la naissance et âgés de 2 à 5 ans au moment de l'étude. Un palais très profond était observé chez 31% (IC_{95%} [20%-44%]) des enfants et un palais en forme de gouttière très profonde était présent chez 10% (IC_{95%} [4% - 21%]) des enfants. Par ailleurs, les modalités de recrutement n'étaient pas précisées.

Dans notre étude, parmi les 1711 grands prématurés, un tiers n'a pas été intubé. De plus, en France, l'intubation est essentiellement nasale. Les deux études précédentes ayant été menées sur de petits échantillons issus de populations différentes de celle de notre étude : tous les enfants avaient été intubés, la population d'étude avait été sélectionnée sur les petits poids de naissance, les résultats ne peuvent donc pas être directement comparés. Cela pourrait expliquer la différence entre la fréquence de déformation du palais que nous observons et les fréquences qui ont été observées antérieurement. D'autres études ont comparé les mensurations des palais mais ne définissaient pas la déformation du palais et n'en estimaient pas sa fréquence. La prévalence plus faible observée dans EPIPAGE peut aussi s'expliquer en partie par la méthode utilisée : les examinateurs n'étaient pas des spécialistes de la cavité orale, ils ont donc probablement rapporté surtout les cas sévères ; des cas moins sévères ont peut-être été classés à tort comme normaux. La prévalence du palais déformé a donc été probablement sous-estimée. Toutefois, il n'y avait pas de raison pour les examinateurs de diagnostiquer différemment les palais des enfants en fonction de leurs caractéristiques néonatales. Il y a peut-être alors un biais de classement non différentiel, ce qui impliquerait une sous-estimation des associations avec les caractéristiques néonatales. La principale limite de notre étude était l'absence de définition précise du palais normal et du palais déformé. Toutefois, malgré une sous-estimation probable, nos résultats sont cohérents avec l'hypothèse selon laquelle certaines caractéristiques néonatales seraient associées à la déformation du palais et notre étude exploratoire a vraisemblablement permis d'identifier des groupes à risque de déformation du palais chez les grands prématurés.

Chez les perdus de vue, la proportion de garçons était plus élevée que dans la population d'étude, et les garçons examinés avaient plus de palais déformés. Les perdus de vue étaient également plus souvent nés entre 30 et 32 SA, mais ces enfants avaient potentiellement moins de déformation du palais au vu des enfants examinés. Cependant, il est difficile de savoir si les liens mis en évidence entre les caractéristiques néonatales et la déformation du palais sont biaisés et si c'est le cas dans quel sens seraient les biais.

4.2. L'intubation et l'immaturité neuro-motrice

Une association entre intubation orotrachéale prolongée et déformation du palais a été observée dans des études précédentes^{68,86}. Deux hypothèses pourraient expliquer ce lien : la présence du tube dans la bouche est un obstacle mécanique à la pression de la langue contre le palais, donc l'intubation peut elle-même être cause de déformation du palais ; ou bien l'intubation prolongée est un marqueur d'un moins bon état de santé du bébé mais n'a pas d'effet propre sur la déformation du palais. Les deux hypothèses ne sont pas exclusives l'une de l'autre. Mise à part l'immaturité de la fonction pulmonaire, le besoin d'intubation prolongée peut avoir une origine cérébrale. Dans notre étude, la relation entre intubation prolongée et déformation du palais n'était plus significative après ajustement sur les troubles neuro-moteurs à 5 ans, c'est-à-dire sur les principales séquelles neurologiques. Cela suggère que l'intubation prolongée joue peut-être un rôle de marqueur de troubles neurologiques. Une partie du lien entre intubation prolongée et déformation du palais pourrait donc être expliquée par un problème d'origine cérébrale. La déformation du palais était plus fréquente en cas de troubles neuro-moteurs, ce qui pourrait s'expliquer par des atteintes du système nerveux central à l'origine à la fois de troubles neuro-moteurs et de déformation du palais. Ce résultat est cohérent avec l'hypothèse d'immaturité de la fonction neuro-motrice jouant un rôle majeur dans le développement de la déformation du palais ; l'immaturité de la fonction neuro-motrice gênerait le développement optimal du palais, ce qui entraînerait une déformation. Le même mécanisme pourrait conduire aux troubles des fonctions motrices orales (mastication, déglutition, phonation) observés chez les enfants atteints de paralysie cérébrale⁹⁵.

Cependant, les autres caractéristiques néonatales, c'est-à-dire le sexe, l'AG et le PPAG restaient associées à la déformation du palais après ajustement sur les troubles neuro-moteurs. De plus, les OR ajustés ne différaient pas beaucoup d'un modèle à l'autre. Cela suggère qu'il existe probablement d'autres mécanismes que l'immaturité de la fonction neuro-motrice pour expliquer les associations entre la déformation du palais et le sexe, l'AG et le PPAG.

4.3. L'âge gestationnel et le sexe

Le développement des mouvements complexes de la langue (mouvements antéropostérieurs de la langue) se déroule entre 22 et 30 SA⁹⁶. L'immaturité des fonctions orales prénatales à ce terme de la grossesse pourrait expliquer pourquoi les enfants de plus petit AG ont plus de palais déformés à 5 ans. En outre, ces mouvements complexes de la langue ainsi que certaines structures spécifiques (larynx et pharynx) se développent plus tôt chez les filles que chez les

garçons⁹⁶. Les différences entre les sexes dans les fonctions motrices orales pourraient alors expliquer les différences entre sexes dans la déformation du palais à 5 ans.

4.4. Le petit poids pour l'âge gestationnel

La fréquence de déformation du palais était plus élevée chez les enfants PPAG, il semblerait donc que la restriction de croissance intra-utérine soit un facteur de risque de déformation du palais. De plus, l'effet a tendance à être plus important si le périmètre crânien est également affecté par le retard de croissance. Dans notre étude, l'étiologie de ce type de retard de croissance symétrique, qui affecte le poids et le périmètre crânien, ne peut pas être liée à des malformations de la face, du crâne ou du cou puisque ces enfants ont été exclus, mais elle pourrait néanmoins être associée à une malnutrition, à des maladies métaboliques ou à des syndromes non identifiés qui affecteraient le périmètre crânien.

4.5. Autres facteurs envisageables

L'âge à l'autonomie alimentaire n'était malheureusement pas disponible dans l'étude mais il pourrait être un facteur de risque de déformation du palais ; les enfants qui n'ont pas atteint l'autonomie alimentaire n'effectuent peut-être pas aussi bien les mouvements de la langue, et cela pourrait avoir une répercussion sur le bon développement du palais.

La succion de la tétine, lorsqu'elle est prolongée jusqu'à 3 ou 4 ans, est un des facteurs de risque connus de déformation du palais en denture temporaire⁹⁷. Il n'est pas impossible que les habitudes de tétine varient en fonction des caractéristiques néonatales. En effet, les grands prématurés sont moins nourris au sein que les enfants nés à terme⁹⁸ et l'alimentation au biberon serait un facteur de risque de succion prolongée de la tétine⁹⁹. Il est possible que l'utilisation de la tétine soit plus fréquente chez les grands prématurés que chez les enfants nés à terme, et dans ce cas la tétine jouerait un rôle de facteur intermédiaire dans la relation entre le faible AG et la déformation du palais. Malheureusement, les habitudes de succion n'étaient pas recueillies dans l'étude EPIPAGE.

La stimulation de l'oralité et l'encouragement à la succion non nutritive (tétine) se sont développés ces dernières années dans les services de néonatalogie pour faciliter ensuite l'alimentation orale. Comme la succion non nutritive accélère les capacités d'alimentation orale¹⁰⁰, elle pourrait avoir un impact sur le développement du palais et constituer un facteur protecteur de déformation du palais. Les tétines ont probablement été utilisées dans la cohorte

EPIPAGE pour une partie des enfants mais l'information n'était pas disponible ; en revanche, les interventions de stimulation de l'oralité n'étaient pas habituelles à l'époque de l'étude.

5. CONCLUSION

Le sexe masculin, le petit AG, le PPAG et peut-être l'intubation de longue durée ont été identifiés comme des facteurs de risque probables de déformation du palais chez les grands prématurés, et les enfants avec des déficiences neuro-motrices semblent particulièrement à risque. La déformation du palais peut induire un futur besoin en traitement orthodontique. Les situations sociales défavorisées sont surreprésentées parmi les familles de grands prématurés¹⁰¹ et les enfants de familles défavorisées sont aussi moins susceptibles d'avoir un traitement orthodontique¹⁰². En outre, les enfants avec des troubles moteurs et des besoins en soins spécifiques ont un risque plus élevé que leurs éventuels problèmes dentaires ne soient pas soignés¹⁰³. Il semble alors pertinent de surveiller les besoins de traitement orthodontique chez ces groupes d'enfants qui risquent sinon de ne pas être pris en charge.

Etant donné la limite de notre définition de la déformation du palais, des études à grande échelle des populations de grands prématurés sont nécessaires pour confirmer nos résultats.

D'autre part, la stimulation de l'oralité dans les services de néonatalogie pourrait être efficace pour prévenir certaines anomalies du palais, une bonne évaluation des techniques actuelles d'intervention motrice orale est donc nécessaire¹⁰⁰.

Dans le chapitre suivant, nous étudierons deux types d'anomalies de croissance maxillo-faciale pouvant également marquer un besoin en traitement orthodontique, ainsi que leurs facteurs de risque dans une population générale d'enfants.

Chapitre III

Facteurs de risque de l'occlusion postérieure inversée et de la bécance antérieure en denture temporaire

1. CONTEXTE

1.1. L'occlusion postérieure inversée

Nous avons vu dans le premier chapitre que l'occlusion postérieure inversée était une malocclusion dans le sens transversal. Pour la suite, pour simplifier, nous utiliserons « occlusion inversée ». Il y a occlusion inversée quand le maxillaire est trop petit pour la mandibule et au moins une dent maxillaire (de canine à molaire) s'engrène à l'intérieur de l'arcade mandibulaire, le plus souvent d'un seul côté^{11,104-106}. Le risque que pose une occlusion inversée unilatérale non traitée et persistante est d'entraîner une rotation de la mandibule du côté de l'occlusion inversée¹⁰⁷. La mandibule n'est alors pas dans une position centrée, mais dans une position déviée latéralement et postérieurement¹⁰⁸. Cette déviation induit une adaptation des muscles masticateurs et de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et finalement une asymétrie fonctionnelle¹⁰⁵. En effet, à l'occlusion inversée unilatérale non traitée semblent associées une fonction musculaire altérée et asymétrique, et une augmentation des signes de trouble de l'ATM¹⁰⁵. Les études concernant les risques liés à l'occlusion inversée bilatérale sont moins nombreuses que celles portant sur l'occlusion inversée unilatérale. Cependant, il se pourrait que l'occlusion inversée bilatérale soit un facteur prédisposant d'asymétrie mandibulaire¹⁰⁹ (en particulier d'asymétrie de volume de la mandibule) et d'asymétrie des condyles¹¹⁰. Pour éviter ces complications, il est recommandé de traiter les occlusions inversées, qu'elles soient unilatérales ou bilatérales⁴³. Les recommandations concernant l'âge de traitement ne sont pas tranchées : certains recommandent de corriger l'anomalie en denture temporaire pour éviter l'aggravation et les complications, d'autres d'attendre l'établissement de la denture permanente car certaines occlusions inversées se corrigent spontanément. Toutefois, il existe un moyen de prévenir la persistance d'une partie des occlusions postérieures inversées en denture adulte, c'est l'élimination de certains contacts occlusaux en denture temporaire par meulage. C'est que conclut la revue de littérature des traitements d'occlusion postérieure inversée⁵⁴.

La prévalence de l'occlusion inversée a été estimée à 9% aux Etats-Unis sur l'ensemble de la population (adolescents et adultes ayant eu ou non un traitement orthodontique), et aussi à 9% spécifiquement chez les 12-17 ans, dans une étude réalisée entre 1988 et 1991²⁵. En France, dans l'étude réalisée par Souames et al.¹¹¹ dans un département francilien en 2000, les enfants ayant ou ayant eu un traitement orthodontique avaient été exclus, et 8% des enfants âgés de 9 à 12 ans avaient une occlusion inversée.

La prévalence des occlusions inversées en denture temporaire a été estimée entre 13% et 25% selon les études¹¹²⁻¹¹⁴. Peu d'études longitudinales ont permis de connaître le devenir des occlusions inversées en denture temporaire : la correction spontanée de l'occlusion inversée entre 4 ans et 13 ans n'a pu être observée que chez 28% des 25 cas inclus dans une étude suédoise¹¹⁵, et chez 37% des 76 cas inclus entre 3 ans et 7 ans dans une seconde étude suédoise¹¹⁶. Il semblerait donc que, dans la majorité des cas, l'occlusion inversée en denture temporaire ait tendance à persister en denture mixte et adulte¹¹⁵. Par ailleurs, les occlusions inversées apparaissant en denture mixte (entre 6 et 10 ans) sont relativement peu fréquentes^{117,118}. Les études longitudinales concernant l'occlusion inversée étant peu nombreuses et les échantillons parfois faibles, il est difficile d'avoir une vision sûre de la chronologie de l'apparition et de l'éventuelle disparition des occlusions inversées. Toutefois, d'après les quelques études réalisées, il semble que la plupart des cas apparaissent tôt, probablement même dès l'éruption des molaires temporaires (entre 12 et 18 mois pour les 1^{ères} molaires). Pour cette raison, il semble pertinent de s'intéresser aux événements et aux habitudes de vie précoces de l'enfant pouvant avoir une influence sur l'occlusion.

1.2. La béance antérieure

Une autre malocclusion apparaît tôt dans l'enfance : la béance antérieure. La béance antérieure correspond à un espace dans le sens vertical entre les incisives maxillaires et mandibulaires. Chez l'adulte, sa prévalence a été estimée à 3% aux Etats-Unis sur l'ensemble de la population et à 3% également chez les 12-17 ans²⁵. En France dans l'étude de Souames et al.¹¹¹ déjà citée, 4% des enfants de 9-12 ans avaient une béance antérieure. A 3 ans, la béance antérieure est nettement plus fréquente qu'à l'âge adulte : les études rapportent une fréquence variant de 21%¹¹³ à 50%¹¹². La plupart des béances antérieures se corrigent spontanément. Dimberg et al.¹¹⁶ ont montré qu'en Suède, sur 164 cas de béances antérieures à 3 ans, 87% s'étaient corrigées spontanément à 7 ans, la prévalence à 7 ans était alors réduite à 10%.

Il semble que l'occlusion inversée et la béance antérieure soient souvent associées. Dans une étude anglaise réalisée entre 1994 et 1997¹¹³ sur des enfants de 31 mois, 13% avaient une occlusion inversée et parmi eux 67% avaient également une béance antérieure. Dans la même cohorte, à 43 mois, 42% des enfants avec une occlusion inversée avaient aussi une béance antérieure et ce chiffre diminuait à 24% à 5 ans.

1.3. Facteurs de risque de l'occlusion inversée et de la bécance antérieure

L'occlusion postérieure inversée et la bécance antérieure ont des facteurs de risque communs.

1.3.1. La succion non nutritive

Le principal facteur de risque connu de l'occlusion inversée et de la bécance antérieure est la succion non nutritive^{11,12}. La succion non nutritive correspond à la succion de la tétine ou du pouce ; la succion d'un bout de tissu (« doudou ») ou d'autres objets étant marginale. Dans la littérature, la succion d'un autre doigt que le pouce est traitée comme celle du pouce. Très peu d'enfants sucent à la fois le pouce et la tétine¹¹⁹. Les associations entre les habitudes de succion non nutritive et l'occlusion inversée d'une part et la bécance antérieure d'autre part ont été mises en évidence^{113,120-122}, avec une relation plus forte avec la tétine qu'avec le pouce^{112-114,123,124}. Pour l'occlusion inversée, l'hypothèse explicative avancée est celle-ci : la langue, maintenue en position basse par la tétine ou le pouce, ne peut pas exercer contre le palais les pressions nécessaires au développement de l'arcade maxillaire, en particulier latéralement. Concernant la bécance antérieure, plusieurs mécanismes pourraient être en jeu : premièrement, la tétine ou le pouce constituent sans doute un obstacle à la fermeture de l'espace entre les incisives maxillaires et mandibulaires ; deuxièmement, de façon similaire à l'occlusion inversée, les forces appliquées par la langue contre le palais et l'arcade maxillaire ne seraient pas suffisantes chez les suceurs de pouce ou de tétine.

1.3.2. La succion nutritive

Les relations entre occlusion inversée et succion nutritive ont été un peu explorées. La succion nutritive correspond au mode d'alimentation du bébé : l'allaitement au sein, que nous nommerons simplement allaitement, ou le biberon. L'allaitement est soit exclusif lorsqu'il est l'unique mode d'alimentation, soit mixte lorsqu'il est complété par des biberons. L'hypothèse sous-jacente est là aussi fonctionnelle : les mécanismes de succion paraissent différents selon que l'enfant tète au sein ou au biberon¹²⁵, et surtout il semble que la langue exerce plus de pression pour tirer du lait du sein que du biberon. L'allaitement prolongé permettrait alors d'entretenir des mouvements de la langue favorables au développement du palais, alors que l'arrêt précoce de la succion du sein, en rendant la langue moins active, augmenterait le risque d'occlusion inversée. C'est ce que tendent à montrer certaines études. Cependant, les durées et les modes d'allaitement étudiés varient d'une étude à l'autre^{104,120,123,126} et la succion non nutritive n'a pas toujours été prise en compte (**tableau III.1**). Par ailleurs,

Tableau III.1 : Synthèse de la littérature sur les liens entre durée d'allaitement et occlusion inversée et/ou béance antérieure

Etude	Pays	Effectif	Recueil de l'information sur l'allaitement	Mode allaitement	Groupe comparé A	Groupe de référence B	Age au diagnostic de OI^a et BA^b	Résultats	Prise en compte des habitudes de succion non nutritive
Peres et al. ¹²³	Brésil	359	Prospectif	Exc ^c ou mixte	Allait ^d < 9 mois	Allait ^d ≥ 9 mois	6 ans	- OI ^a plus fréquente dans le groupe A - Pas de différence de fréquence de BA ^b entre les groupes	Oui
Karjalainen et al. ¹²⁶	Finlande	148	Prospectif	Exc ^c ou mixte	Avec OI ^a	Sans OI ^a	3 ans	- Durée moyenne d'allaitement plus courte dans le groupe A	Non
Viggiano et al. ¹²⁰	Italie	1099	Rétrospectif	Exc ^c	Allait ^d < 3 mois	Allait ^d ≥ 3 mois	3 - 5 ans	- OI ^a plus fréquente dans le groupe A - Pas de différence de fréquence de BA ^b entre les groupes	Oui
Kobayashi et al. ¹⁰⁴	Brésil	1377	Rétrospectif	Exc ^c	Allait ^d < 6 mois	Allait ^d ≥ 6 mois	3 - 6 ans	- OI ^a plus fréquente dans le groupe A	Non
Romero et al. ^{127,e}	Brésil	1377	Rétrospectif	Exc ^c	Allait ^d ≤ 12 mois	Allait ^d > 12 mois	3 - 6 ans	- OI ^a plus fréquente dans le groupe A - BA ^b plus fréquente dans le groupe A	Non

^a Occlusion inversée

^b Béance antérieure

^c Exclusif

^d Allaitement

^e Même étude que Kobayashi et al.

l'éventuel lien inverse entre durée longue d'allaitement et bécane antérieure est incertain^{120,123,127}.

1.3.3. La respiration buccale

Un autre facteur de risque communément admis de l'occlusion inversée et de la bécane antérieure est la respiration buccale¹¹. D'un point de vue conceptuel, la respiration buccale (par opposition à la respiration normale qui est nasale) est explicite : le passage de l'air ne se fait pas par le nez mais par la bouche. La langue est contrainte à rester en position basse pour laisser l'air passer. La suite du mécanisme supposé est identique à celui impliqué dans la succion non nutritive : la langue n'exercerait pas les forces suffisantes contre le palais. D'un point de vue pratique, la caractérisation de la respiration comme nasale ou buccale n'est pas si simple. La respiration buccale est une respiration de remplacement quand la respiration nasale n'est pas possible ou pas suffisamment efficace. La respiration buccale peut être permanente quand il y a une obstruction nasale permanente, même partielle (végétations et/ou amygdales hypertrophiées). L'obstruction nasale peut être épisodique mais fréquente, comme en cas de rhinite allergique. L'origine même de l'obstruction n'intervient pas en tant que telle mais elle sert à identifier les enfants ayant une respiration buccale. Cependant, pour approcher le concept de respiration buccale, les auteurs utilisent des définitions multiples : certains utilisent des critères cliniques (bécane labiale au repos, incompétence musculaire labiale, lèvres sèches, absence de buée sur un miroir placé sous les narines), d'autres un diagnostic d'hypertrophie des amygdales ou des végétations, d'autres encore une mesure de résistance à la respiration nasale par enregistrement du flux d'air passant par le nez. La rhinite allergique est généralement définie par des questions auxquelles répondent les parents. En résumé et selon les définitions adoptées, les « respirateurs buccaux » semblent avoir un maxillaire plus étroit^{128,129} et une fréquence plus élevée d'occlusion inversée^{13,14,130} et de bécane antérieure^{131,132} que les « respirateurs normaux ».

1.3.4. Caractéristiques néonatales

Puisque les mécanismes étiologiques supposés de l'occlusion inversée et de la bécane antérieure semblent faire intervenir une fonction linguale moins performante, il paraît pertinent d'étudier les facteurs ayant un impact potentiel sur le fonctionnement de la langue. Nous avons vu précédemment l'existence d'un lien entre certaines caractéristiques néonatales et la déformation du palais chez les grands prématurés¹³³, en particulier le très faible âge

gestationnel (AG) et le petit poids pour l'âge gestationnel (PPAG) ; les enfants nés plus tôt, donc plus immatures, et les enfants nés PPAG, donc probablement avec une restriction de croissance intra-utérine, ont plus de déformation du palais que les autres. Ces associations n'ont pas été étudiées chez les enfants issus de la population générale, mais il semble approprié d'étudier les liens entre la prématurité et le PPAG d'un côté et l'occlusion inversée et la bécance antérieure de l'autre. Il se pourrait que l'immaturité neurologique liée à la prématurité, même peu sévère, ait un impact sur le fonctionnement de la langue et au final sur l'occlusion inversée. Une partie des enfants PPAG ont aussi un retard de développement neurologique et on peut supposer que ce retard ait une influence sur le fonctionnement de la langue, la rendant en particulier hypotonique, et donc sur l'occlusion inversée et la bécance antérieure.

L'occlusion inversée et la bécance antérieure semblent ainsi liées et partager en partie les mêmes facteurs de risque. Pourtant, à notre connaissance, aucune étude n'a cherché à distinguer les facteurs de risque spécifiques de l'occlusion inversée et de la bécance antérieure. C'est pourquoi notre objectif était d'étudier les facteurs de risque propres à l'occlusion inversée et ceux propres à la bécance antérieure en denture temporaire.

2. DONNEES et METHODE

2.1. Population

La cohorte EDEN, dont l'objectif est d'étudier les déterminants pré et post natals précoces de la santé et du développement de l'enfant, a inclus des femmes enceintes dans les maternités des CHU de Poitiers et Nancy¹³⁴. La présente étude porte uniquement sur le recrutement de Nancy : 1034 femmes ont été recrutées avant la 24^{ème} SA entre Septembre 2003 et Janvier 2006 à la maternité du CHU de Nancy. Les critères de non-inclusion étaient les suivants : grossesse multiple, diabète, impossibilité de lire le français et prévision de déménagement hors de la région dans les trois années suivantes. Suite à des fausses couches spontanées, à des refus secondaires et des perdus de vue, nous disposons des données pour 963 enfants à la naissance (**figure III.1**). L'enfant était convoqué à l'âge de 3 ans pour un examen clinique qui consistait en :

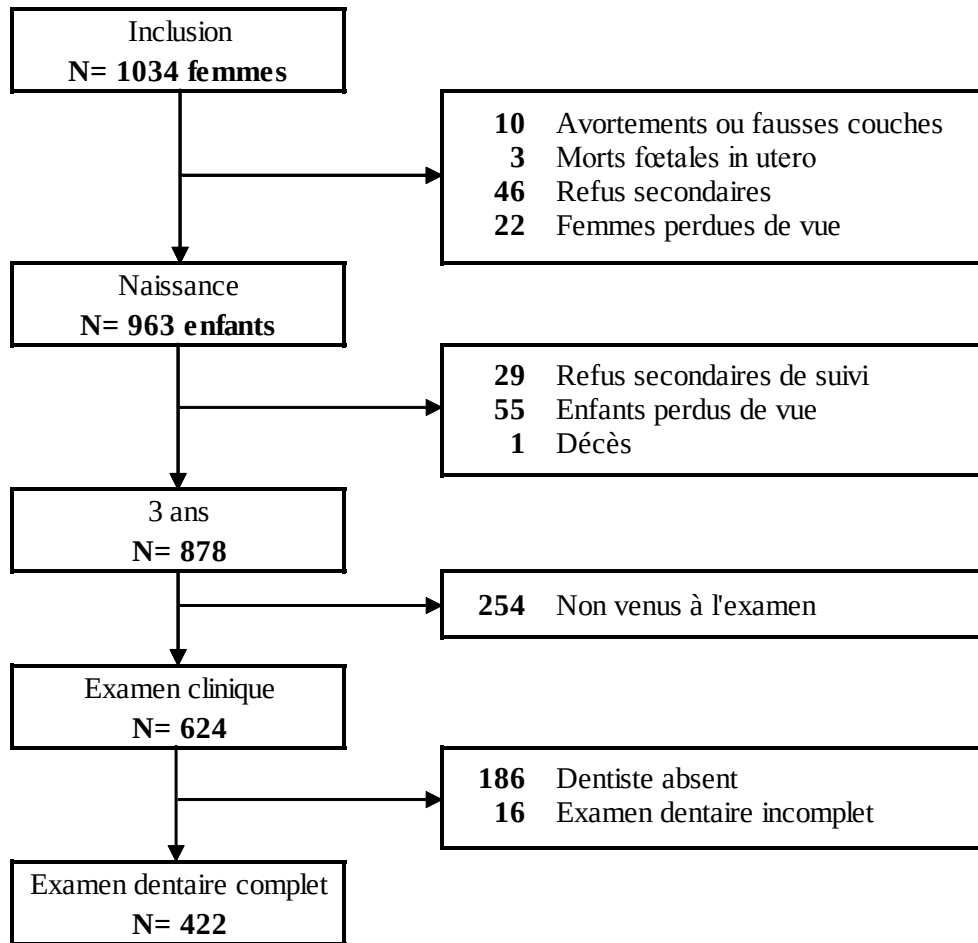
- la mesure de sa taille, de son poids, de sa tension artérielle ;
- l'évaluation de ses fonctions cognitives et de son langage par un psychologue ;
- un examen dentaire réalisé par un chirurgien dentiste.

Les examens dentaires ont été réalisés par 3 chirurgiens dentistes spécialement formés à l'étude. En raison de problèmes de santé de l'un des 3 chirurgiens dentistes, 186 enfants présents à l'examen clinique n'ont pas eu d'examen dentaire. Ainsi parmi les 624 enfants qui ont eu un examen clinique, 438 ont eu un examen dentaire, dont 422 un examen dentaire complet. L'enfant était assis ou allongé sur sa mère et le chirurgien dentiste réalisait l'examen dentaire avec un miroir et une lampe.

L'examen dentaire comprenait :

- l'examen de la position des lèvres au repos ;
- l'examen de l'occlusion : recouvrement incisif, occlusion inversée canine/molaire unilatérale/bilatérale ;
- l'examen des surfaces dentaires : caries, anomalies de structures, plaque ;
- des questions posées aux parents sur les habitudes de succion non nutritives de l'enfant depuis la naissance.

Figure III.1 : Population d'étude



L'étude EDEN a été approuvée par le Comité Consultatif pour la Protection des Personnes dans la Recherche Biomédicale de l'hôpital du Kremlin-Bicêtre et par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés. Toutes les femmes recrutées ont signé un consentement éclairé pour elles et leur enfant.

2.2. Données

2.2.1. Variable d'intérêt

Les variables d'intérêt étaient l'occlusion inversée et la bécance antérieure. L'occlusion inversée était définie par au moins une cuspide canine ou molaire mandibulaire en position vestibulaire par rapport à la cuspide maxillaire. Elle inclut les occlusions inversées unilatérales et bilatérales. La bécance antérieure était définie par un espace dans le sens vertical entre les incisives maxillaires et mandibulaires.

2.2.2. Caractéristiques de la mère

Lors d'une visite spéciale pour l'étude entre 24 et 28 SA, les femmes ont été interrogées sur leur situation sociale et économique. Nous avons retenu comme caractéristiques :

- L'**âge de la mère à la naissance**, en 3 classes : ≤ 24 ans ; 25-34 ans ; ou ≥ 35 ans.
- Le **diplôme de la mère**, en 4 classes : Aucun, CEP, CAP ou BEP* ; Baccalauréat ; Bac + 2 ; ou Supérieur.
- La **profession et catégorie socioprofessionnelle** (PCS) du couple définie par la PCS la plus élevée des conjoints, en 4 classes : Cadre ; Profession intermédiaire ; Employé de bureau, de la fonction publique ou indépendant ; ou Employé dans le commerce, le service, ouvrier ou sans profession.

2.2.3. Caractéristiques néonatales de l'enfant

Les caractéristiques de l'enfant à la naissance ont été extraites du dossier obstétrical :

- La **prématurité** : définie par un AG à la naissance inférieur à 37 SA.
- Le **PPAG** : défini par un poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile selon le modèle de croissance customisé de Gardosi¹³⁵ (**Annexe 1**) .

2.2.4. Sucction

Après la naissance, les mères ont répondu à des auto-questionnaires sur l'alimentation, la santé et le développement de l'enfant à 4 mois, 8 mois, 1 an, 2 ans et 3 ans.

- La **durée de l'allaitement exclusif ou mixte** a été considéré en 3 classes : ≥ 6 mois; 3-5 mois ; ou < 3 mois (y compris l'absence d'allaitement).

A l'occasion de l'examen dentaire, le parent était interrogé sur :

- Les **habitudes de sucction** de l'enfant, en 4 classes : Jamais, Pouce/tétine cessés avant 3 ans ; Sucction du pouce continuée à 3 ans ; Sucction de la tétine continuée à 3 ans.

2.2.5. Respiration

Pour étudier l'influence éventuelle de la respiration buccale, nous avons considéré la béance labiale à 3 ans et la rhinite allergique comme 2 marqueurs de respiration buccale.

- Au repos, les lèvres sont normalement en contact. La **béance labiale** est définie comme un espace entre les lèvres au repos. C'est une conséquence de la respiration buccale¹³⁶, et elle semble absente chez les « respirateurs normaux »¹⁴. Elle a été relevée lors de l'examen dentaire, avant l'examen intra-oral.

- La **rhinite allergique** est définie par des éternuements, le nez qui coule ou le nez bouché en l'absence d'infection respiratoire entre les âges de 1 et 2 ans (question posée à 2 ans). Le choix de la période considérée pour la rhinite allergique repose sur l'âge d'éruption des molaires temporaires. Puisque les molaires temporaires font leur éruption entre 12 et 30 mois, c'est peut-être durant cette période que l'influence de la rhinite allergique sur les forces linguales, si elle existe, pourrait être la plus importante.

2.3. Analyse statistique

Les caractéristiques de la population étudiée ont été décrites et comparées à celles de l'ensemble des enfants qui n'ont pas eu d'examen dentaire complet à 3 ans, c'est-à-dire les enfants sortis d'étude, les enfants que l'on n'a pas réussi à contacter, les enfants non venus à l'examen et les enfants non ou incomplètement examinés par le chirurgien dentiste.

Les liens entre occlusion inversée et béance antérieure ont été étudiés ainsi que les liens entre durée d'allaitement et succion à 3 ans. Les liens entre les caractéristiques sociales et l'occlusion inversée, la béance antérieure et la succion à 3 ans, ont également été explorés. Puis une analyse bivariée a permis d'étudier l'occlusion inversée et la béance antérieure en fonction des caractéristiques sociales, des caractéristiques néonatales, des habitudes de succion et de la respiration buccale. Le χ^2 de Pearson a été utilisé pour tester les associations bivariées et quand les effectifs étaient trop faibles, un test de Fisher a été effectué. Nous avons également fait l'analyse bivariée de la succion à 3 ans en fonction du sexe et du diplôme de la mère.

Pour pouvoir analyser les associations propres de chaque caractéristique avec l'occlusion inversée et la béance antérieure, nous avons fait des analyses multivariées par régression logistique. Les variables pour lesquelles le test d'association bivariée avec l'occlusion inversée avait un p inférieur ou égal à 0,20 ont été sélectionnées pour l'analyse multivariée.

Un premier modèle a permis d'analyser l'occlusion inversée en fonction de la prématurité, du PPAG, de la durée d'allaitement, de la succion à 3 ans et de la béance labiale. Puisque la béance labiale et la rhinite allergique ne mesuraient pas exactement la même chose et puisqu'elles étaient recueillies à des âges différents, nous avons regardé leurs liens, et nous avons intégré la rhinite allergique dans un second modèle multivarié. Dans les éventuels écarts de résultats entre le 1^{er} et le 2^{ème} modèle, afin de distinguer ceux dus au changement de population entre les 2 modèles (absence des enfants pour lesquels le questionnaire à 2 ans n'avait pas été rempli) et ceux dus à l'ajustement sur la rhinite allergique, nous avons réalisé

une analyse de sensibilité en refaisant le 1^{er} modèle, mais uniquement chez les enfants pour lesquels l'information sur la rhinite allergique était disponible.

Puis, pour la béance antérieure, l'analyse a été menée selon la même stratégie avec les variables sélectionnées pour l'occlusion inversée.

L'occlusion inversée et la béance antérieure étant liées, pour pouvoir éventuellement isoler des facteurs de risque propres à l'une ou l'autre, une régression logistique multinomiale a ensuite été réalisée en considérant les 4 situations suivantes :

- absence de béance antérieure et d'occlusion inversée ;
- occlusion inversée isolée ;
- béance antérieure isolée ;
- occlusion inversée et béance antérieure.

Les tests statistiques utilisés étaient un χ^2 de Pearson, pour tester les associations brutes entre chaque variable et l'occlusion inversée et la béance antérieure ; un test exact de Fisher, lorsque les conditions ne permettaient pas l'utilisation d'un χ^2 de Pearson ; et un χ^2 de Wald, pour tester les associations ajustées entre chaque variable et l'occlusion inversée et la béance antérieure. Le seuil de signification a été fixé à 0,05. Le logiciel SAS (version 9.2) a été utilisé pour les analyses.

3. RESULTATS

Parmi les 422 enfants ayant eu l'examen dentaire complet, il y avait autant de filles que de garçons (**tableau III.2**). A la naissance, 13% des enfants étaient PPAG. La durée moyenne d'allaitement exclusif ou mixte était de 4,0 mois (écart-type : 3,8). 29% des enfants avaient été allaités au moins 6 mois (10% au sein exclusif et 19% en allaitement mixte) et 56% des enfants suçaient encore leur pouce ou la tétine à 3 ans. Parmi les enfants qui avaient arrêté de sucer leur pouce ou la tétine avant l'âge de 3 ans, 9 enfants (11%) avaient arrêté avant l'âge de 4 mois, et 11 enfants (14%) depuis moins de 6 mois. 21% des enfants examinés avaient une béance labiale et 32% une rhinite allergique. La béance labiale n'a pas été enregistrée pour 3 enfants. L'information sur la rhinite n'était pas disponible pour les 42 enfants dont les parents n'avaient pas renvoyé le questionnaire 2 ans.

Les enfants examinés avaient des mères plus âgées, plus diplômées et de milieu social plus favorisé que les enfants non examinés. La fréquence d'enfants prématurés ne différait pas entre les deux groupes et était semblable au taux de prématurité en France en 2003¹³⁷.

Tableau III.2 : Caractéristiques de la population d'étude et des enfants non examinés

	Examen dentaire		Pas d'examen dentaire ¹		p ²
	N	%	N	%	
Total	422		540		
Sexe					
Garçon	211	50	253	47	0,33
Fille	211	50	287	53	
Age de la mère à la naissance					
≤ 24 ans	46	11	97	18	0,003
25-34 ans	297	70	368	68	
≥ 35 ans	79	19	75	14	
Diplôme de la mère					
Aucun, CAP, BEP	72	17	161	30	<0,001
Baccalauréat	62	15	88	16	
Baccalauréat + 2 ans	112	27	115	22	
Supérieur	171	41	171	32	
PCS du couple³					
Cadres	119	28	113	21	<0,001
Intermédiaires	196	46	207	38	
Employés de bureau, de la fonction publique, indépendants	71	17	128	24	
Employés dans le commerce, dans le service, ouvriers, sans profession	36	9	92	17	
Prématurité⁴					
Non	399	95	514	95	0,66
Oui	23	5	26	5	
Petit poids pour l'âge gestationnel⁵					
Non	368	87	454	84	0,17
Oui	54	13	86	16	
Durée d'allaitement⁶					
≥ 6 mois	124	29			
3 - 5 mois	107	25			
< 3 mois	191	45			
Succion à 3 ans					
Jamais	100	24			
Pouce / tétine arrêtés	82	19			
Pouce continué	116	27			
Tétine continuée	124	29			
Béance labiale					
Non	332	79			
Oui	87	21			
Rhinite allergique entre 1 et 2 ans					
Non	258	68			
Oui	122	32			

¹ Enfants sortis secondairement de l'étude, non venus à l'examen, dentiste absent, ou examen dentaire incomplet

² p du χ^2 de Pearson de la comparaison entre le groupe examiné et le groupe non examiné

³ Profession catégorie socioprofessionnelle la plus élevée du couple

⁴ Naissance avant 37 semaines d'aménorrhée

⁵ Poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile selon le modèle de croissance customisé (annexe 1)

⁶ Exclusif ou mixte

3.1. L'occlusion inversée

L'occlusion inversée, présente chez 20% des enfants, était très liée à la bécance antérieure présente chez 28% des enfants (**tableau III.3**).

Tableau III.3 : Liens entre l'occlusion inversée et la bécance antérieure

	Occlusion inversée			Bécance antérieure			p ¹
	N	n	%		n	%	
Total	422	86	20		422	118	28
Bécance antérieure							
Non	304	37	12				
Oui	118	49	42				
Occlusion inversée							
Non	336				69	21	<0,001
Oui	86				49	57	

¹ p du χ^2 de Pearson

Tableau III.4 : Liens entre la durée d'allaitement et la succion à 3 ans

	N	Succion à 3 ans				p ¹
		% jamais	% arrêt	% pouce	% tétine	
Durée d'allaitement²						
≥ 6 mois	124	37	19	27	17	<0,001
3 - 5 mois	107	19	22	28	32	
< 3 mois	191	18	19	27	36	

¹ p du χ^2 de Pearson

² Exclusif ou mixte

La succion de la tétine à 3 ans était moins fréquente chez les enfants allaités au moins 6 mois, mais la succion du pouce était la même quelle que soit la durée d'allaitement (**tableau III.4**).

Tableau III.5 : Liens entre certaines caractéristiques sociales et l'occlusion inversée, la béance antérieure et la succion à 3 ans

	Occlusion inversée				Béance antérieure			Succion à 3 ans				p ¹
	N	n	%	p ¹	n	%	p ¹	% jamais	% arrêt	%pouce	% tétine	
Sexe												
Garçon	211	45	21	0,63	55	26	0,39	26	23	24	27	0,07
Fille	211	41	19		63	30		21	16	31	32	
Diplôme de la mère												
Aucun, CAP, BEP	72	14	19	0,90	25	35	0,01	26	18	24	32	0,65
Baccalauréat	62	14	23		20	32		23	19	27	31	
Baccalauréat + 2 ans	112	24	21		38	34		21	24	22	33	
Supérieur	171	32	19		33	19		26	18	32	25	

¹ p du χ^2 de Pearson

L'occlusion inversée n'était associée ni au sexe de l'enfant ni au diplôme de la mère (**tableau III.5**).

La prématurité, le PPAG, la durée d'allaitement, la succion à 3 ans, la béance labiale, et dans un second temps la rhinite allergique, ont été retenus pour l'analyse multivariée (**tableau III.6**).

Le **tableau III.6** (1^{er} modèle) montre que l'occlusion inversée était plus fréquente chez les prématurés (ORa=3,13 ; IC_{95%}=[1,13-8,68]), moins fréquente chez les enfants PPAG (ORa=0,32 ; IC_{95%}=[0,12-0,87]), plus fréquente chez les suceurs de pouce ou de tétine que chez les enfants n'ayant jamais rien sucé ; le lien était plus fort avec la tétine (ORa=5,27 ; IC_{95%}=[2,33-11,92]) qu'avec le pouce (ORa=2,61 ; IC_{95%}=[1,12-6,12]). L'occlusion inversée était plus fréquente en cas de béance labiale (ORa=2,43 ; IC_{95%}=[1,39-4,28]). La durée d'allaitement n'était pas associée à l'occlusion inversée.

La rhinite allergique n'était pas associée à l'occlusion inversée (2^{ème} modèle). Les résultats de l'analyse de sensibilité réalisée uniquement chez les 377 enfants pour lesquels l'information sur la rhinite allergique à 2 ans n'était pas disponible, sont très proches des résultats du 2^{ème} modèle (résultats non montrés). Les petits écarts de résultats entre les 2 modèles sont donc probablement essentiellement dus au changement de population et non à l'ajustement sur la rhinite allergique.

Tableau III.6 : Occlusion inversée en fonction de caractéristiques néonatales, de succion et de respiration

Occlusion inversée												
	N	n	%	p ¹	OR brut ²	IC95 % ²	OR aj ³	IC95 % ³	p ⁴	OR aj ⁵	IC95 % ⁵	p ⁴
Total	422	86	20									
Prématurité ⁶												
Non	399	78	20	0.11*	ref		ref		0,03	ref		0,06
Oui	23	8	35		2,20	0,90 - 5,36	3,13	1,13 - 8,68		2,86	0,97 - 8,45	
Petit poids pour l'âge gestationnel ⁷												
Non	368	81	22	0.03*	ref		ref		0,03	ref		0,07
Oui	54	5	9		0,36	0,14 - 0,94	0,32	0,12 - 0,87		0,39	0,14 - 1,06	
Durée d'allaitement ⁸												
≥ 6 mois	124	18	15	0,14	ref		ref		0,85	ref		0,97
3 - 5 mois	107	23	22		1,61	0,82 - 3,18	1,19	0,57 - 2,46		1,03	0,48 - 2,19	
< 3 mois	191	45	24		1,82	1,00 - 3,31	1,20	0,62 - 2,30		0,95	0,48 - 1,89	
Succion à 3 ans												
Jamais	100	9	9	<0,001	ref		ref		<0,001	ref		0,001
Pouce / tétine arrêtés	82	9	11		1,25	0,47 - 3,30	1,46	0,54 - 3,98		1,42	0,49 - 4,10	
Pouce continué	116	23	20		2,50	1,10 - 5,69	2,61	1,12 - 6,12		2,70	1,09 - 6,66	
Tétine continuée	124	45	36		5,76	2,65 - 12,52	5,27	2,33 - 11,92		4,84	2,03 - 11,56	
Béance labiale												
Non	332	53	16	<0,001	ref		ref		0,002	ref		0,001
Oui	87	32	37		3,06	1,81 - 5,18	2,43	1,39 - 4,28		2,69	1,47 - 4,91	
Rhinite allergique entre 1 et 2 ans												
Non	271	44	16	0,006	ref					ref		0,42
Oui	100	29	29		2,11	1,23 - 3,61				1,27	0,72 - 2,24	

¹ p du χ^2 de Pearson ; * p du test exact de Fisher

² Odds ratios bruts et intervalles de confiance à 95%

³ Odds ratios ajustés sur toutes les variables du tableau sauf les rhinites et intervalles de confiance à 95%

⁴ p du χ^2 de Wald

⁵ Odds ratios ajustés sur toutes les variables du tableau et intervalles de confiance à 95%

⁶ Naissance avant 37 semaines d'aménorrhées

⁷ Poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile selon le modèle de croissance customisé

⁸ Exclusif ou mixte

3.2. La béance antérieure

Le **tableau III.7** (1^{er} modèle) montre que la béance antérieure était plus fréquente chez les enfants allaités moins de 6 mois, chez les suceurs de pouce (ORa=10,04 ; IC_{95%}=[2,91-34,61]) et encore plus chez les suceurs de tétine (ORa=47,95 ; IC_{95%}=[14,11-162,96]), et chez les enfants présentant une béance labiale (ORa=1,89 ; IC_{95%}=[1,02-3,48]). En revanche, elle n'était associée ni à la prématurité, ni au PPAG. Elle n'était pas non plus associée à la rhinite allergique (2^{ème} modèle).

3.3. Occlusion inversée et/ou béance antérieure

La régression multinomiale nous a permis de distinguer les occlusions inversées isolées des occlusions inversées accompagnées de béance antérieure, et de la même façon, les béances antérieures isolées des béances antérieures accompagnées d'occlusion inversée (**tableau III.8**).

La succion à 3 ans était liée à l'occlusion inversée accompagnée de béance antérieure mais pas à l'occlusion inversée isolée. Concernant les autres facteurs, les mêmes tendances étaient observées pour l'occlusion inversée isolée et pour l'occlusion inversée accompagnée de béance antérieure.

La durée d'allaitement était liée à la béance antérieure accompagnée d'occlusion inversée mais pas à la béance antérieure isolée. La béance antérieure isolée était liée principalement à la succion à 3 ans, avec OR 3,4 fois plus grand avec la tétine qu'avec le pouce.

La béance labiale était associée à l'occlusion inversée, associée ou non à la béance antérieure. Concernant la béance labiale et la béance antérieure, leur association n'était pas significative, toutefois, au vu des faibles effectifs et de la valeur de l'OR et de l'intervalle de confiance, on peut évoquer une tendance de lien entre béance labiale et béance antérieure.

Tableau III.7 : Béance antérieure en fonction de caractéristiques néonatales, de succion et de respiration

Béance antérieure												
	N	n	%	p ¹	OR brut ¹	IC95 % ²	OR aj ³	IC95 % ³	p ⁴	OR aj ⁵	IC95 % ⁵	p ⁴
Total	422	118	28									
Prénatalité ⁶												
Non	399	111	28	0,79	ref		ref		0,54	ref		0,35
Oui	23	7	30		1,14	0,46 - 2,83	1,46	0,44 - 4,78		1,86	0,51 - 6,74	
Petit poids pour l'âge gestationnel ⁷												
Non	368	106	29	0,31	ref		ref		0,16	ref		0,20
Oui	54	12	22		0,71	0,36 - 1,39	0,56	0,25 - 1,26		0,58	0,25 - 1,35	
Durée d'allaitement ⁸												
≥ 6 mois	124	14	11	<0,001	ref		ref		0,004	ref		0,01
3 - 5 mois	107	38	36		4,33	2,19 - 8,56	3,57	1,62 - 7,85		3,31	1,47 - 7,43	
< 3 mois	191	66	35		4,15	2,21 - 7,80	2,83	1,37 - 5,83		2,56	1,21 - 5,39	
Succion à 3 ans												
Jamais	100	3	3	<0,001	ref		ref		<0,001	ref		<0,001
Pouce / tétine arrêtés	82	7	9		3,02	0,76 - 12,06	2,87	0,71 - 11,68		2,37	0,56 - 10,01	
Pouce continué	116	29	25		10,78	3,17 - 36,63	10,04	2,91 - 34,61		9,72	2,78 - 33,91	
Tétine continuée	124	79	64		56,76	17,00 - 189,56	47,95	14,11 - 162,96		42,81	12,46 - 147,15	
Béance labiale												
Non	332	77	23	<0,001	ref		ref		0,04	ref		0,09
Oui	87	40	46		2,82	1,72 - 4,61	1,89	1,02 - 3,48		1,75	0,91 - 3,35	
Rhinite allergique entre 1 et 2 ans												
Non	271	64	25	0,07	ref		ref			ref		0,79
Oui	100	41	34		1,53	0,96 - 2,46				1,08	0,60 - 1,93	

¹ p du χ^2 de Pearson

² Odds ratios bruts et intervalles de confiance à 95%

³ Odds ratios ajustés sur toutes les variables du tableau sauf les rhinites et intervalles de confiance à 95%

⁴ p du χ^2 de Wald

⁵ Odds ratios ajustés sur toutes les variables du tableau et intervalles de confiance à 95%

⁶ Naissance avant 37 semaines d'aménorrhée

⁷ Poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile selon le modèle de croissance customisé

⁸ Exclusif ou mixte

Tableau III.8 : Occlusion inversée et béance antérieure en fonction de caractéristiques néonatales, de succion et de respiration

	Ni OI ¹ , ni BA ²			Occlusion inversée isolée			Béance antérieure isolée			OI ¹ et BA ²					
	N	n	%	n	%	OR aj ³	IC	n	%	OR aj ⁴	IC	n	%	OR aj ⁵	IC
Total	422	267	63	37	9			69	16			49	12		
Prématurité⁶															
Non	399	254	64	34	9	ref		67	17	ref		44	11	ref	
Oui	23	13	57	3	13	1,72	0,84 - 3,08	2	9	0,97	0,42 - 2,25	5	22	1,91	0,92 - 3,97
Petit poids pour l'âge gestationnel⁷															
Non	368	226	61	36	10	ref		61	17	ref		45	12	ref	
Oui	54	41	76	1	2	0,37	0,13 - 1,01	8	15	0,74	0,47 - 1,15	4	7	0,57	0,31 - 1,05
Allaitement⁸															
≥ 6 mois	124	94	76	16	13	ref		12	10	ref		2	2	ref	
3 - 5 mois	107	60	56	9	8	1,06	0,61 - 1,85	24	22	1,54	0,99 - 2,40	14	13	2,16	1,09 - 4,29
< 3 mois	191	113	59	12	6	0,72	0,43 - 1,20	33	17	0,98	0,66 - 1,46	33	17	2,01	1,08 - 3,74
Succion à 3 ans															
Jamais	100	89	89	8	8	ref		2	2	ref		1	1	ref	
Pouce / tétine arrêtés	82	68	83	7	9	0,88	0,44 - 1,75	5	6	0,48	0,22 - 1,07	2	2	0,42	0,12 - 1,39
Pouce continué	116	71	61	16	14	1,67	0,97 - 2,89	22	19	1,98	1,12 - 3,48	7	6	1,28	0,54 - 3,04
Tétine continuée	124	39	31	6	5	1,16	0,56 - 2,39	40	32	6,83	3,92 - 11,87	39	31	11,72	5,57 - 24,63
Béance labiale															
Non	332	230	69	25	8	ref		49	15	ref		28	8	ref	
Oui	87	35	40	12	14	1,73	1,16 - 2,58	20	23	1,36	0,96 - 1,95	20	23	1,70	1,14 - 2,55

¹ Occlusion inversée

² Béance antérieure

³ Odds ratio de chaque caractéristique sur l'occlusion inversée seule ajusté sur toutes les variables du tableau et son intervalle de confiance à 95%

⁴ Odds ratio de chaque caractéristique sur la béance antérieure seule ajusté sur toutes les variables du tableau et son intervalle de confiance à 95%

⁵ Odds ratio de chaque caractéristique sur l'occlusion inversée et la béance antérieure ajusté sur toutes les variables du tableau et son intervalle de confiance à 95%

⁶ Naissance avant 37 semaines d'aménorrhée

⁷ Poids de naissance inférieur au 10^{ème} percentile selon le modèle de croissance customisé

⁸ Exclusif ou mixte

4. DISCUSSION

Notre étude a montré que la succion à 3 ans, de la tétine en particulier, et la béance labiale étaient des facteurs de risque de l'occlusion inversée et de la béance antérieure. La prématurité et l'absence de PPAG étaient des facteurs de risque propres à l'occlusion inversée alors que la durée d'allaitement inférieure à 6 mois était un facteur de risque propre à la béance antérieure. De plus, la succion à 3 ans ne semblait pas liée à l'occlusion inversée isolée, mais à la béance antérieure accompagnée d'occlusion inversée et à la béance antérieure isolée.

A notre connaissance, c'est la première étude qui s'intéresse à l'occlusion inversée et à ses facteurs propres en prenant en compte la béance antérieure. Les données néonatales ainsi que la durée d'allaitement et les rhinites ont été recueillies de façon prospective, ce qui constitue un point fort de notre étude. De plus, les examens dentaires ont été réalisés par seulement 3 chirurgiens dentistes universitaires calibrés, ce qui limite les éventuelles erreurs de classement. En revanche, la succion avant 3 ans ayant été recueillie rétrospectivement peut constituer un point faible de l'étude.

Par son mode de recrutement, la cohorte EDEN représente une population en meilleure santé et de milieu social un peu plus favorisé que la moyenne. Cependant, les fréquences de prématurité et de PPAG dans la population étudiée étaient comparables à celles de la population générale¹³⁷. L'effectif des « perdus de vue » étant relativement élevé, on pourrait craindre un biais de sélection. Le groupe des « perdus de vue » était composé en partie d'enfants venus à l'examen de 3 ans un jour où aucun dentiste n'était disponible, et ceux-là n'étaient probablement pas différents des enfants examinés, et en partie d'enfants non venus à l'examen de 3 ans. Ceux là, en revanche, étaient issus d'un milieu social un peu moins favorisé. Par ailleurs, le milieu social ne semblait pas lié aux malocclusions étudiées. Le léger écart en termes de caractéristiques sociales entre les enfants examinés et les « perdus de vue » ne devrait donc pas avoir affecté les résultats. L'échantillon était néanmoins relativement petit, ce qui ne nous a pas permis d'explorer d'éventuelles associations dans des sous-échantillons. La succion à 3 ans et la béance labiale étaient enregistrées au début de l'examen dentaire, avant l'examen intra-oral. Il est donc peu probable que l'examineur ait été influencé par les caractéristiques de l'occlusion dentaire de l'enfant lorsqu'il/elle notait la présence ou l'absence de béance labiale et de la succion. Mais il n'est pas impossible qu'en cas de succion de pouce ou de tétine continuée, l'examineur ait été influencé pour

rechercher plus assidument une occlusion inversée ou une béance antérieure. Cependant, les mesures d'occlusion inversée et de béance antérieure semblent suffisamment objectives pour laisser penser qu'il n'y avait pas d'erreur de mesure.

4.1. Prématurité et petit poids pur l'âge gestationnel

Peu d'auteurs ont recherché une éventuelle association entre la prématurité et l'occlusion inversée, et les quelques études concernées portaient sur de faibles échantillons⁸⁴ et ne permettaient pas de conclure. En revanche, les liens entre la prématurité et le palais déformé ont fait l'objet d'un plus grand nombre d'études, et il semblerait que la fréquence de palais déformé soit plus élevée chez les prématurés que chez les enfants nés à terme⁶⁹. En outre, chez les grands prématurés, comme on l'a vu au chapitre précédent, une association a été mise en évidence, entre l'âge gestationnel et la déformation du palais. On peut donc supposer que s'il existe un lien entre la prématurité et l'occlusion inversée dans l'ensemble de la population, ce lien soit soumis à un effet seuil, c'est-à-dire que le risque n'existerait qu'à partir d'un certain seuil de sévérité de la prématurité. On peut aussi supposer que ce lien soit d'autant plus fort que la prématurité est sévère. Pourtant, dans notre étude, le nombre de prématurés était faible et le degré de prématurité peu sévère. Comme expliqué au chapitre précédent, l'hypothèse sous-jacente du lien entre prématurité et occlusion inversée repose en partie sur un fonctionnement suboptimal de la langue, qui entraînerait un déficit de croissance transversale du maxillaire (palais et arcade dentaire).

Contrairement à ce qui était attendu, le PPAG apparaît comme un facteur protecteur de l'occlusion inversée. Cependant, cette association avait été décrite comme une tendance dans une étude précédente¹²³, dans laquelle les enfants qui avaient un petit périmètre crânien pour l'AG à la naissance avaient également une fréquence plus faible d'occlusion inversée que les autres enfants. Une hypothèse explicative pourrait être que les enfants PPAG se fatigueraient plus vite en tétant, et mettraient ainsi plus longtemps à téter. Ils mangeraient plus longtemps et peut-être plus fréquemment que les autres et solliciteraient ainsi plus longtemps et plus fréquemment la fonction de déglutition, qui a une action positive sur la formation du palais et des arcades. D'ailleurs, la plupart des enfants PPAG rattrapent vite le poids des enfants de poids de naissance approprié pour l'AG, ce qui laisserait supposer qu'ils mangent plus dans les premiers mois de vie¹³⁸, et donc qu'ils utilisent leurs fonctions de succion et déglutition plus souvent que les autres.

4.2. Succion nutritive et non nutritive

Le lien que nous avons montré entre durée d'allaitement et béance antérieure et l'absence de lien entre durée d'allaitement et occlusion inversée sont cohérents avec une partie de la littérature. Comme il existe un lien entre tétine et durée d'allaitement, c'est-à-dire que l'utilisation de la tétine est moins fréquente chez les enfants allaités longtemps^{99,124,139}, il est nécessaire de tenir compte de la succion non nutritive pour étudier les relations entre durée d'allaitement et occlusion inversée et béance antérieure. Notre étude a permis de prendre aussi en compte d'autres facteurs tels que la prématurité, le PPAG et la béance labiale, ce qui n'était pas le cas dans les études précédentes. S'il existe bien un lien entre durée d'allaitement et béance antérieure, il serait intéressant de savoir si c'est l'introduction précoce du biberon qui habitue la langue à rester dans une mauvaise position, et dans ce cas seul l'allaitement exclusif serait « protecteur », ou si l'allaitement, même mixte, habitue suffisamment la langue à être efficace et dans ce cas le biberon exclusif serait facteur de risque. L'effectif d'enfants allaités exclusivement au sein pendant au moins 6 mois était trop faible dans notre population pour pouvoir étudier distinctement l'allaitement exclusif et l'allaitement mixte. Une étude brésilienne¹⁴⁰ a mis en relation une durée plus longue d'allaitement exclusif avec une meilleure mobilité des structures oro-faciales d'une part, et une durée plus longue des habitudes de succion non nutritive avec des fonctions de déglutition et de mastication moins bonnes d'autre part. Cependant, le sens de la causalité est inconnu : il se pourrait que les enfants qui tètent moins bien et qui sont finalement allaités moins longtemps aient une prédisposition (morphologique par exemple) à la béance antérieure accompagnée d'une occlusion inversée. Dans ce cas-là, l'allaitement pendant au moins 6 mois ne serait pas « protecteur » de la béance antérieure mais peut-être un marqueur d'une meilleure fonction linguale.

Comme attendu, la succion à 3 ans était assez fortement associée à la béance antérieure, avec un lien plus fort avec la tétine qu'avec le pouce. La succion du pouce ou de la tétine cessée avant l'âge de 3 ans n'était pas liée à la béance antérieure, ce qui est cohérent avec les résultats des études précédentes^{113,141}. De façon également attendue, la succion à 3 ans était associée à l'occlusion inversée quand toutes les occlusions inversées étaient considérées ensemble. Cependant, notre étude avait comme originalité de distinguer les occlusions inversées isolées de celles accompagnées d'une béance antérieure. Nos résultats ont permis de préciser les liens, c'est-à-dire que la tétine continuée à 3 ans, plus que le pouce, serait un facteur de risque propre à la béance antérieure, accompagnée ou non d'une occlusion inversée, mais pas un facteur de risque d'occlusion inversée isolée. Ce nouveau résultat laisse

penser que la relation habituellement montrée entre les habitudes de succion non nutritive et l'occlusion inversée pourrait surtout être le reflet du lien fort entre occlusion inversée et béance antérieure et du lien entre succion non nutritive et béance antérieure.

4.3. Respiration buccale

Selon les études précédentes, la respiration buccale est un autre facteur communément associé à l'occlusion inversée et à la béance antérieure^{13,128-130,142}. Nous avons utilisé la béance labiale comme indicateur de respiration buccale, or il est probable que des enfants ayant habituellement une respiration normale mais enrhumés le jour de l'examen aient présenté une béance labiale. La béance labiale entraîne alors une légère surestimation de la respiration buccale. Cependant, la fréquence de 21% de béance labiale dans notre échantillon est proche de la fréquence de 19% de « respirateurs buccaux » au même âge dans une étude suédoise en population¹¹⁶. L'approximation du lien entre respiration buccale et occlusion inversée par l'intermédiaire de la béance labiale est probablement alors peu biaisée. Concernant la rhinite allergique, notre étude n'a mis en évidence d'association ni avec l'occlusion inversée ni avec la béance antérieure. Les symptômes qui définissaient la rhinite allergique, c'est-à-dire les éternuements, le nez qui coule ou le nez bouché en l'absence d'infection respiratoire, étaient probablement assez peu spécifiques de la rhinite allergique à un si jeune âge. Les enfants entre 1 et 2 ans peuvent présenter le nez qui coule sans avoir de rhinite allergique. De plus, le recueil était rétrospectif, donc probablement imparfait. Ainsi la rhinite était peut-être sur-déclarée dans notre étude, mais de façon non différentielle chez les enfants avec occlusion inversée et/ou béance antérieure et les autres. Les associations entre rhinite et occlusion inversée ou béance antérieure ont peut-être alors été sous-estimées.

D'après nos résultats et ceux des études précédentes, il semblerait que les facteurs associés à l'occlusion inversée soient liés à une fonction linguale moins performante, ce qui est cohérent avec l'observation que la déglutition anormale est plus fréquente chez les enfants avec une occlusion inversée que chez les autres¹⁴³. En ce qui concerne la béance antérieure isolée, le seul facteur significativement associé après ajustement sur les autres est la succion à 3 ans. Cela pourrait laisser supposer qu'une partie des béances antérieures serait due à la présence d'un obstacle qui gênerait la fermeture de l'espace entre les incisives maxillaires et mandibulaires. Le fait qu'un grand nombre de béances antérieures se corrigent spontanément à l'arrêt de la tétine ou du pouce^{117,122,144,145} appuie cette hypothèse. Alors seulement une

partie des béances pourrait être liée à une fonction linguale perturbée, majoritairement lorsqu'elles sont accompagnées d'occlusion inversée.

5. CONCLUSION

Les pédiatres devraient avoir connaissance du risque accru d'occlusion inversée chez les enfants nés prématurés pour encourager les parents à faire suivre les enfants, en particulier puisque le problème peut être traité plus facilement lorsqu'il est diagnostiqué tôt. Les respirateurs buccaux ont souvent besoin d'une prise en charge pluridisciplinaire, avec en premier lieu des ORL, et les dysmorphoses et malocclusions qu'ils peuvent développer ne sont qu'une partie d'un enjeu plus large concernant la croissance de leur massif facial. Il semblerait prudent de conseiller aux parents si la tétine a été commencée, de la faire arrêter avant l'âge de 3 ans. Toutefois, il est nécessaire d'évaluer à un âge plus élevé le devenir des malocclusions observées à 3 ans et le lien entre le devenir des malocclusions et la succion de la tétine à 3 ans. D'autre part, des études sur de larges échantillons sont nécessaires pour explorer plus finement le rôle de la durée de l'allaitement exclusif ou mixte dans le développement de l'occlusion inversée et de la béance antérieure et séparer un effet négatif du biberon d'un effet positif de l'allaitement au sein.

Après avoir envisagé dans les deux derniers chapitres des anomalies de croissance maxillo-faciale à risque de traitement orthodontique, le chapitre suivant explore les déterminants du traitement orthodontique en population en France.

Chapitre IV

Impact des caractéristiques sociales et économiques sur le traitement orthodontique en France

1. CONTEXTE

Les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) concernant les indications de traitement orthodontique⁴³ ne fournissent pas de limites objectives précises qui permettraient de recueillir de façon reproductible les besoins en traitement orthodontique d'une population. L'Index of Orthodontic Treatment Need (IOTN) a été développé par Brook et Shaw en 1989 en Angleterre¹⁴⁶ pour évaluer le besoin en traitement orthodontique dans les études épidémiologiques. Il se compose de 2 scores : le premier, appelé « composante morphologique », s'appuie sur des mesures millimétrées de la sévérité des malocclusions (**tableau IV.1**). Ce score varie de 1 à 5. A chaque score correspond un degré de sévérité des malocclusions ou une combinaison de plusieurs malocclusions. Les scores 1 et 2 correspondent à une absence de besoin de traitement, le score 3 à la limite du besoin et les scores 4 et 5 à un besoin évident de traitement orthodontique.

Tableau IV.1 Composante morphologique de l'IOTN^{147,148}

Grade 5	Très grand besoin de traitement
5-i	Eruption dentaire entravée (à l'exception des troisièmes molaires) en raison d'encombrement, de migration, de la présence de dents surnuméraires, dents lactéales conservées et de toute autre cause pathologique
5-h	Hypodontie étendue avec implication restauratrice (plus de 1 dent manquante par quadrant) nécessitant un traitement orthodontique pré-prothétique
5-a	Surplomb de plus de 9 mm
5-m	Surplomb négatif (occlusion inversée) de plus de 3,5 mm avec difficultés masticatoires et phonatoires
5-p	Fente labio-palatine et autres anomalies cranio-faciales
5-s	Dents lactéales ankylosées
Grade 4	Grand besoin de traitement
4-h	Hypodontie moins importante entraînant un traitement orthodontique pré prothétique ou pour la fermeture de l'espace afin d'éviter un traitement prothétique
4-a	Surplomb compris entre 6 et 9 mm
4-b	Surplomb incisif inversé de plus de 3,5 mm sans difficultés masticatoires et phonatoires
4-m	Surplomb inversé compris entre 1 et 3,5 mm avec difficultés enregistrées masticatoires et d'élucution
4-c	Occlusion croisée antérieure ou postérieure avec écart de plus de 2 mm entre la relation centrée et l'intercuspidation maximale
4-l	Occlusion croisée postérieure linguale sans contact occlusal fonctionnel au niveau d'un ou deux segments latéraux de l'arcade
4-d	Déplacement sévère de dents de plus de 4 mm
4-e	Béances extrêmes antérieures ou latérales de plus de 4 mm
4-f	Supraclusion augmentée ou complète avec lésions des muqueuses gingivales ou palatines
4-t	Eruption incomplète, version ou dent enclavée contre une dent adjacente
4-x	Présence de dents surnuméraires
Grade 3	Besoin modéré de traitement
3-a	Surplomb compris entre 3,5 et 6 mm avec incompétence labiale
3-b	Surplomb négatif (occlusion inversée) compris entre 1 et 3,5 mm
3-c	Occlusion croisée antérieure ou postérieure supérieure à 1 mm avec un écart inférieur à 2 mm entre la relation centrée et l'intercuspidation maximale
3-d	Déplacement modéré de dents compris entre 2 et 4 mm
3-e	Béance antérieure ou latérale entre 2 et 4 mm
3-f	Supraclusion complète sur les muqueuses gingivales ou palatines sans lésions
Grade 2	Faible besoin de traitement
2-a	Surplomb compris entre 3,5 et 6 mm sans incompétence labiale
2-b	Surplomb négatif (occlusion inversée) compris entre 0 et 1 mm
2-c	Occlusion croisée antérieure ou postérieure avec un écart inférieur à 1 mm entre la relation centrée et l'intercuspidation maximale
2-d	Déplacement des dents compris entre 1 et 2 mm
2-e	Béance antérieure ou postérieure comprise entre 1 et 2 mm
2-f	Supraclusion supérieure ou égale à 3,5 mm sans contact gingival
2-g	Engrènement des secteurs latéraux en occlusion sagittale, que ce soit en classe I, II ou III d'Angle avec un décalage <1 dent
Grade 1	Aucun besoin de traitement
	Malocclusions mineures avec déplacement des dents intermaxillaires inférieur à 1 mm

La deuxième composante de l'indice évalue l'esthétique dentaire perçue par l'individu par l'intermédiaire de photos qui lui sont montrées. L'échelle varie de 1 à 10 (**tableau IV.2**). Aux scores de 1 à 4 de la composante esthétique correspond une absence de besoin, aux scores de 5 à 7 la limite du besoin et de 8 à 10 un besoin évident de traitement orthodontique. Les différentes études européennes et américaines portant sur des adolescents de 12 à 17 ans montrent que les besoins en traitement orthodontique varient de 21% à 62% selon le seuil fixé de la composante morphologique^{61,149,150}. En fixant le seuil de besoin en traitement orthodontique au score 4 de la composante morphologique de l'IOTN correspondant à un « grand besoin », les prévalences varient entre 21 et 38%^{28,111,149}. Dans l'étude française de Souames et al.¹¹¹, réalisée parmi des adolescents de 9 à 12 ans, 21% avait un besoin en traitement orthodontique (score morphologique ≥ 4). A partir de la littérature, un groupe de travail européen sur la surveillance de la santé orale en Europe a évalué entre 30 et 40% la proportion d'adolescents ayant besoin de traitement orthodontique^{151,152}.

Tableau IV.2 Composante esthétique de l'IOTN¹⁴⁷

1		6	
2		7	
3		8	
4		9	
5		10	

Des associations entre besoin en traitement orthodontique et qualité de vie des adolescents ont été mises en évidence^{44,153,154}, toutefois elles sont assez faibles. Peu d'études ont permis de s'intéresser au bénéfice à long terme du traitement orthodontique sur la santé psycho-sociale de l'individu. Une enquête de cohorte au pays de Galles, dont l'objectif était d'évaluer les effets du traitement orthodontique sur la santé orale, a suivi des adolescents de 11-12 ans pendant 20 ans¹⁵⁵. Parmi les 1018 adolescents recrutés dans les écoles et examinés en 1981,

337 ont été revus en 2001¹⁵⁶. Les auteurs ont observé un effet positif du traitement orthodontique sur l'estime de soi à 30 ans ; néanmoins cet effet était très faible après prise en compte de l'estime de soi à 10 ans¹⁵⁷. D'autre part dans cette étude, Shaw et al.¹⁵⁶ ont montré que chez les enfants qui présentaient un besoin en traitement orthodontique en 1981, le traitement orthodontique ne causait ni ne prévenait les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), en particulier les algies dysfonctionnelles¹⁵⁸. Néanmoins, il a été suggéré que certaines malocclusions sévères auraient besoin d'être corrigées pour augmenter la longévité de la dentition^{11,48,159,160}. Comme nous l'avons vu dans le premier chapitre, la plupart des traitements orthodontiques sont réalisés vers la puberté (approximativement entre 12 et 15 ans)¹⁶¹.

En France, comme déjà indiqué, les dépenses en soins bucco-dentaires sont étroitement liées à la profession catégorie socioprofessionnelle (PCS) : les cadres dépensent plus en soins dentaires que les ouvriers⁶⁰. Le système de santé français a la particularité de distinguer les soins conservateurs d'une part des prothèses et traitements orthodontiques d'autre part. L'Assurance Maladie couvre assez bien les soins conservateurs (70%) dont les tarifs sont fixés et assez bas, alors qu'elle couvre peu les traitements prothétiques et orthodontiques dont les tarifs sont libres et bien plus élevés¹⁶². Malgré leur relative bonne couverture, il existe des inégalités sociales pour les soins conservateurs. Puisque les traitements orthodontiques sont peu remboursés, on peut supposer qu'il existe des inégalités sociales concernant le traitement orthodontique, peut-être dans une plus grande mesure que pour les soins conservateurs.

Des études européennes et américaines ont montré que la prévalence des traitements orthodontiques chez les adolescents variait de 10 à 35%. Cette prévalence était plus faible quand le statut socioéconomique était plus faible^{7,28,149,163}. Une étude s'intéressant aux inégalités de traitement orthodontique en Irlande du Nord⁶¹, où le traitement est gratuit, a analysé parmi les adolescents (15-16 ans) qui présentaient un besoin en traitement orthodontique, les facteurs liés à la réalisation ou à la proposition d'un traitement orthodontique. Les auteurs ont montré que le traitement orthodontique (terminé, commencé, ou juste proposé) était lié aux visites régulières chez le dentiste de l'adolescent et de sa mère, et au bon niveau d'hygiène orale de l'adolescent. Après ajustement sur ces variables, les auteurs ne mettaient pas en évidence de relation entre le niveau socioéconomique et le traitement orthodontique⁶¹. Cependant, les visites régulières chez le dentiste de l'adolescent et de sa mère et la bonne hygiène orale de l'adolescent sont des caractéristiques probablement

liées au milieu social. Cet aspect n'est cependant pas discuté dans l'étude. Une étude anglaise a montré qu'en cas de traitement orthodontique, le milieu socioéconomique moins favorisé augmentait le risque d'arrêt du traitement¹⁶⁴. En France, deux études de la Drees réalisées en 2004 et 2005 ont estimé que 11% des élèves de CM2⁸ et 27% des élèves de 3^{ème}⁷ portaient un appareil orthodontique. Dans les deux études, les enfants de cadres avaient près de 2 fois plus de traitements orthodontiques que les enfants d'ouvriers. Le facteur économique à lui seul n'explique pas le moindre recours au traitement orthodontique des populations moins favorisées^{59,61}. Par ailleurs, Proffit²⁵ a observé qu'aux Etats-Unis les distributions des malocclusions pouvaient varier selon les groupes ethniques, mais, selon des études américaines, la proportion d'enfants ayant besoin de traitement orthodontique est globalement la même quel que soit le groupe ethnique^{26,165}. Il semblerait que l'appartenance ethnique, en tant que facteur génétique ou morphologique, n'influence pas le besoin en traitement orthodontique ressenti par l'adolescent²⁶. Cependant, le statut d'immigré peut être un marqueur social et culturel ayant une influence sur le recours au traitement orthodontique^{166,167}. L'environnement socioculturel, la couverture complémentaire, ainsi que l'accès aux soins pourraient jouer un rôle^{168,169}. A notre connaissance, les relations entre le traitement orthodontique et ces dimensions sociales n'ont pas été explorées en France.

L'objectif de ce travail était d'estimer la prévalence en France des traitements orthodontiques chez les enfants et adolescents de 8 à 18 ans par classe d'âge et par sexe, et d'étudier la distribution du traitement orthodontique selon les différentes caractéristiques sociales.

2. DONNEES et METHODE

2.1. Population

2.1.1. Population de l'enquête Insee

Les données sont issues de l'enquête sur la santé et la consommation de soins en France réalisée par l'Insee en 2002-2003, dirigée par Françoise Dumontier (Insee) et Jean-Louis Lanoë (Inserm-U687). Il s'agit d'une enquête transversale sur un échantillon représentatif de la population vivant en France.

L'échantillon initial était constitué de 25 000 fiches adresses tirées dans l'échantillon maître de l'Insee¹⁷⁰ (échantillon issu du recensement de 1999, comprenant en plus les logements construits depuis). L'enquête s'est étalée sur un an, en cinq vagues, entre Octobre 2002 et Octobre 2003. Chaque ménage enquêté est composé d'une personne de référence,

éventuellement d'un conjoint, et éventuellement d'autres personnes comme des enfants, des parents, des amis, des domestiques, etc. Le recueil des informations s'est fait par questionnaire. Les enquêteurs ont effectué trois visites au domicile, chacune espacée d'un mois. Lors de la première visite, ils ont interrogé la personne de référence sur les caractéristiques sociodémographiques et économiques du ménage. Puis, tous les adultes du ménage (sujet âgé d'au moins 18 ans), y compris la personne de référence, ont été enquêtés et ont répondu au questionnaire individuel sur leurs caractéristiques sociodémographiques propres et sur leur santé. Un adulte a été désigné pour répondre au questionnaire individuel des personnes de moins de 18 ans. Lors de la deuxième visite, l'entretien a porté sur les recours aux soins et les nouveaux problèmes de santé apparus durant le mois écoulé. Lors de la troisième visite, le questionnaire a porté d'une part sur les problèmes de santé apparus depuis la visite précédente comme à la deuxième visite, d'autre part sur les déficiences, les habitudes alimentaires et les pratiques préventives. Notre étude a porté uniquement sur le questionnaire de la première visite.

Pour assurer la représentativité de l'échantillon, des pondérations ont été attribuées aux ménages et aux individus. Le calcul de ces pondérations s'est fait en 3 étapes :

1. A partir du plan de sondage, des poids ont été attribués pour : les zones rurales, les résidences secondaires, les logements neufs, les régions.
 2. A partir des non-réponses avant enquête (les ménages injoignables, les refus de participation) car certaines caractéristiques du logement étaient connues.
 3. A partir des premières réponses de ceux qui ont abandonné au cours de la première visite.
- Pour les étapes 2 et 3, des poids ont été calculés au niveau des ménages et au niveau individuel pour retrouver la structure de l'Enquête Emploi de l'Insee¹⁷¹ (sur le ménage et sur les individus). Les caractéristiques prises en compte pour le calcul des poids ont été la taille et la structure des ménages, et l'âge et le sexe des individus. Les poids s'échelonnaient de 0,4 à 5,5 et 98% des sujets de l'enquête avaient des poids compris entre 0,4 et 2,9.
- L'enquête a inclus 40 796 sujets.

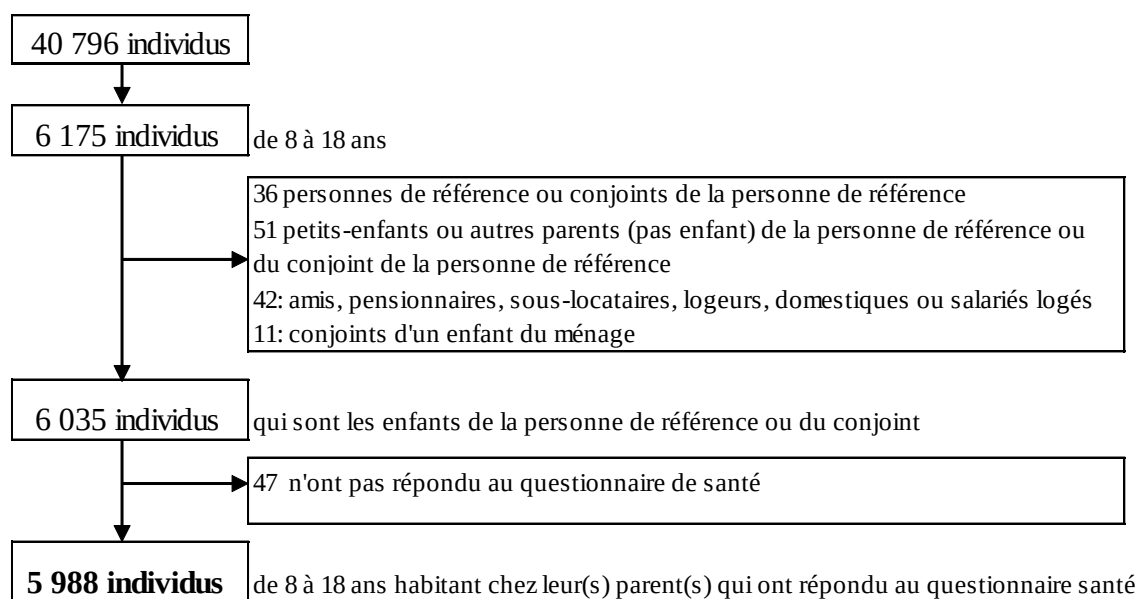
2.1.2. Population de notre étude

Notre population correspond aux enfants et adolescents de 8 à 18 ans vivant chez leur(s) parent(s). Par souci de simplification, nous nommerons « enfant » tout individu de notre population d'étude qu'il soit enfant ou adolescent. Si le traitement orthodontique est commencé avant le 16^{ème} anniversaire de l'adolescent, l'assurance maladie prend en charge

une partie du coût du traitement pour 3 ans au maximum⁵⁵. C'est pourquoi nous avons sélectionné notre population d'étude jusqu'à 18 ans. Les 3 enfants de moins de 8 ans (6 et 7 ans) qui avaient un traitement orthodontique n'ont pas été inclus, en raison de leur trop faible proportion dans cette tranche d'âge. Sur les 40 796 individus enquêtés, 6 175 avaient entre 8 et 18 ans. Parmi eux, seuls ont été inclus les enfants de la personne de référence ou du conjoint de la personne de référence (**figure IV.1**). De plus, les caractéristiques sociales du ménage n'ont pas la même signification pour un individu faisant partie du ménage de ses parents et pour un individu vivant de façon indépendante. Ont donc été exclus les individus de 8 à 18 ans vivant seuls, c'est-à-dire étant eux-mêmes personne de référence ou conjoint. Ont été exclus également : les petits-enfants ou autres parents de la personne de référence ou de son conjoint, les conjoints d'un enfant, les amis, les pensionnaires, les logeurs, les domestiques et les salariés logés. En effet, il ne semblait pas pertinent d'attribuer à ces populations les caractéristiques sociales du ménage.

Sur les 6 035 individus étant enfants de la personne de référence ou du conjoint, ont été exclus les 47 sujets qui n'avaient pas répondu à toute la partie du questionnaire concernant la santé. Finalement, 5 988 enfants de 8 à 18 ans vivant chez leur(s) parent(s) et qui ont répondu à la totalité du questionnaire sur la santé ont été inclus.

Figure IV.1 Population de l'étude



2.2. Données

Nous appellerons « mère/belle-mère » la personne de référence ou le conjoint de sexe féminin. Il y avait 4 ménages (12 enfants) dans lesquels la personne de référence et le conjoint étaient de même sexe, dont 1 ménage (5 enfants) dans lequel la personne de référence et la conjointe étaient des femmes. Pour ces 5 enfants, nous avons pris la personne de référence comme mère/belle-mère. Pour les 7 autres enfants, la personne de référence et son conjoint étant des hommes, aucun des deux n'a été considéré comme mère/belle-mère. Chaque enfant était rattaché à un ménage. Nous avons étudié les caractéristiques propres à l'enfant, les caractéristiques propres au(x) parent(s) et les caractéristiques propres au ménage.

2.2.1. Variable d'intérêt

La variable d'intérêt était la présence ou non d'un traitement orthodontique. Cette information a été obtenue à partir des questions :

« X porte-t-il/elle un appareil dentaire ? Oui/Non »

Si la réponse est oui, « quel type :

- Appareil de redressement dentaire : Oui/Non ».

A partir de ces 2 questions, nous avons construit la variable d'intérêt « l'enfant a un traitement orthodontique : Oui/Non ».

2.2.2. Caractéristiques démographiques

Les caractéristiques démographiques étudiées étaient :

- Le **sexe de l'enfant**.

- L'**âge de l'enfant** : en 3 classes, schématiquement en fonction de la puberté, 8-11 ans ; 12-15 ans ; 16-18 ans.

- Le **nombre de parents** : 1 ou 2 parents.

- Le **type de famille** : famille 'biparentale' (l'enfant vit avec ses deux parents), famille recomposée (l'enfant vit avec un de ses parents et son conjoint), famille monoparentale.

- Le **nombre d'enfants** : le nombre d'enfants faisant partie du ménage au moment de l'enquête, en 4 classes : 1 ; 2 ; 3 ; 4 et plus.

2.2.3. Caractéristiques sociales

Les variables sociales sont :

- Le **pays de naissance de la mère/belle-mère**, en 4 classes : France, Europe hors France, Afrique, autre pays.
- Le **diplôme de la mère/belle-mère** en 4 catégories : aucun diplôme, CEP, diplôme non renseigné ; CAP ou BEP ; BEPC*, bac technique ou général ; études supérieures.
- La **profession et catégorie socioprofessionnelle du ménage (PCS)** : nous avons pris la PCS la plus élevée des conjoints. Les PCS ont été regroupées en 5 catégories : cadre ; profession intermédiaire ; employé de bureau ou de la fonction publique, agriculteur, artisan, commerçant ; employé dans le commerce ou le service ; ouvrier.
- Le **statut de la mère/belle-mère vis-à-vis de l'emploi**, en 3 classes : emploi ; chômage ; inactive.
- Les **revenus totaux annuels** du ménage, qui correspondent au montant total des ressources perçues par tous les membres du ménage durant les 12 mois précédant l'enquête. Les ressources englobent les salaires, les primes, les revenus d'une profession indépendante, les allocations de chômage, les retraites, les intérêts, les dividendes, les loyers, les allocations familiales, etc. La variable a été découpée en quartiles : moins de 18 000 euros ; entre 18 000 et 27 000 euros ; entre 27 000 et 39 000 euros ; plus de 39 000 euros par an.
- Le **type de couverture complémentaire** de l'enfant, en 3 classes : mutuelle ou assurance privée, CMUc, pas de couverture complémentaire.

A partir du lieu d'habitation des ménages, nous avons créé 2 variables :

- La **zone d'habitation** du ménage, en 2 classes : urbaine ou rurale. Cette classification découle du zonage en aire urbaine (ZAU) de l'Insee¹⁷².
- La **densité des orthodontistes** par département définie par le nombre d'orthodontistes par département rapporté à la population moyenne des 10-14 ans (données issues du Conseil National de l'Ordre des Chirurgiens Dentistes¹⁷³ et du dernier recensement en 1999¹⁷³). Le choix de l'âge de la population dénominateur de cette densité est lié à notre population d'étude. Les densités ont été calculées pour les 95 départements métropolitains (la Haute-Corse et la Corse du Sud ayant été réunies en un seul département). La variable a été découpée en quintiles. La tranche la plus faible correspond aux départements de densité inférieure à 21,5 orthodontistes pour 100 000 habitants de 10-14 ans, et la tranche la plus élevée aux départements de densité supérieure à 53,3 orthodontistes pour 100 000 habitants de 10-14 ans (annexe 2).

*CEP : certificat d'études primaires

CAP : certificat d'aptitude professionnelle

BEP : brevet d'études professionnel

BEPC : brevet d'études du premier cycle

2.3. Analyse statistique

L'analyse statistique s'est déroulée en 3 étapes principales : analyse descriptive, analyse bivariée et analyse multivariée.

L'analyse bivariée a permis de sélectionner les variables candidates à l'analyse multivariée. D'abord, la croissance étant différente chez les garçons et chez les filles, et le traitement dépendant de l'âge, le sexe et l'âge de l'enfant ont été pris en compte. Ensuite, les variables associées au traitement orthodontique au seuil de 0,05 ont été retenues. Les variables retenues par cette sélection sont le nombre d'enfants, le pays de naissance de la mère/belle-mère, le diplôme de la mère/belle-mère, la PCS, le statut de la mère/belle-mère vis-à-vis de l'emploi, les revenus annuels du ménage, la couverture complémentaire, la zone d'habitation et la densité des orthodontistes. Les variables sociales telles que le diplôme de la mère/belle-mère, la PCS, le statut de la mère/belle-mère vis-à-vis de l'emploi et les revenus étant très liées, seules deux variables ont été conservées : la PCS qui paraît mieux expliquer le milieu social dans lequel vit l'enfant que le diplôme de la mère/belle-mère ou le statut de celle-ci vis-à-vis de l'emploi, et les revenus qui semblent être une caractéristique majeure associée au traitement orthodontique. La variable revenus annuels du ménage étant retenue, l'ajustement sur le nombre de parents a été réalisé. Il paraissait néanmoins intéressant d'étudier le rôle du diplôme de la mère et dans ce cas là n'avons pas pris en compte la PCS dans le même modèle.

Plusieurs modèles multivariés ont ainsi été réalisés.

1) Modèle 1 : **régression logistique multiple pondérée**. Les variables incluses dans ce modèle sont le sexe, l'âge de l'enfant, le nombre de parents, le nombre d'enfants, le pays de naissance de la mère ou de la belle-mère, la PCS du couple, les revenus annuels du ménage, la couverture complémentaire de l'enfant, la zone d'habitation et la densité des orthodontistes par département.

2) Modèle 2 : **régression logistique pondérée** intégrant le **diplôme de la mère** à la place de la PCS.

Pour les autres modèles décrits ci-dessous, nous avons conservé les variables du modèle 1.

3) Modèle 3 : **modèle marginal pondéré avec un niveau famille**, par équation d'estimation généralisée (GEE), pour tenir compte de l'éventuelle corrélation intrafamiliale.

4) Modèle 4 : **modèle hiérarchique non pondéré avec un niveau département** pour étudier un éventuel effet aléatoire du département. Le logiciel ne permettait pas pour ce modèle de prendre en compte les pondérations.

5) Modèle 5 : **régression logistique non pondérée**, pour aider l'interprétation du modèle 4, lui-même non pondéré.

6) Modèle 6 : **régression logistique pondérée sans la variable pays de naissance de la mère/belle-mère**, qui permet de ne pas exclure les enfants vivant avec leur père seul.

7) Modèle 7 : **régression logistique pondérée chez les 12-15 ans uniquement**, qui est la tranche d'âge où il y a le plus de traitements orthodontiques, pour une analyse de sensibilité.

8) Modèle 8 (résultats non montrés) : **régression logistique multiple pondérée (modèle 1) tenant compte de l'interaction entre zone d'habitation et densité des orthodontistes**.

Le seuil de signification des variables a été fixé à 0,05. Le *logiciel SAS (version 9.2)* a été utilisé pour les analyses.

3. RESULTATS

La population d'étude comprenait 51% de garçons (**tableau IV.3**). La plupart des enfants (74%) vivaient dans une famille « biparentale ». La distribution des classes de diplômes des mères/belles-mères était équilibrée. Les catégories socioprofessionnelles les moins fréquentes des ménages étaient les employés dans le commerce ou dans le service et les ouvriers. La plupart des enfants étaient couverts par une mutuelle privée complémentaire (86%), 17% des enfants habitaient en zone rurale, 15% des enfants vivaient dans des départements de faible densité en orthodontistes et 25% dans des départements à forte densité en orthodontistes.

Tableau IV.3 : Caractéristiques de la population et traitement orthodontique (suite page suivante)

	N	% <i>pd</i> ²	TO ¹		p ⁴
			n	% <i>pd</i> ³	
Total	5988	100	837	14	
Sexe					
Garçon	3089	51	394	13	0,020
Fille	2899	49	443	15	
Age de l'enfant					
8-11 ans	2077	33	180	9	<0,001
12-15 ans	2287	38	520	23	
16-18 ans	1624	29	137	9	
Famille					
Biparentale	4532	74	657	14	0,480
Recomposée	465	8	52	13	
Monoparentale	991	18	128	13	
Nombre d'enfants					
1	1665	30	199	12	<0,001
2	2599	42	431	16	
3	1232	21	174	15	
4 et plus	492	7	33	7	
Pays naissance mère/belle-mère					
France	4735	82	702	15	<0,001
Europe	248	4	38	15	
Afrique	723	12	58	8	
Autre pays	118	2	21	16	
Diplôme mère/belle-mère					
Aucun, CEP ou non renseigné	1473	24	122	8	<0,001
CAP, BEP	1565	28	210	13	
BEPC, bac technique ou général	1417	24	212	15	
Etudes supérieures	1395	24	278	20	
Profession catégorie socioprofessionnelle⁵					
Cadre	1206	20	249	21	<0,001
Profession intermédiaire	1542	26	250	16	
Employé de bureau, de la fonction publique, agriculteur, artisan, commerçant	1603	27	203	13	
Employé dans le commerce ou le service	713	12	65	9	
Ouvrier	882	14	69	8	

Tableau IV.3 (suite) : Caractéristiques de la population et traitement orthodontique

	N	% <i>pd</i> ²	TO ¹		p ⁴
			n	% <i>pd</i> ³	
Statut vis-à-vis de l'emploi de la mère					
Emploi	3886	68	614	16	
Chômage	395	7	34	9	
Inactive	1669	25	174	22	<0,001
Revenus annuels (euros)					
< 18 000	1 422	25	134	10	
18 000 - 27 000	1 596	26	181	11	
27 000 - 39 000	1 465	25	209	14	
> 39 000	1 505	25	313	21	<0,001
Couverture complémentaire					
Mutuelle/assurance privée	5001	86	753	15	
CMU complémentaire	354	6	34	9	
Aucune	534	9	32	6	<0,001
Zone d'habitation					
Urbaine	5082	83	737	15	
Rurale	906	17	100	11	0,002
Densité des orthodontistes ⁶					
< 21,5	945	15	105	11	
21,5 - 26,8	963	18	127	13	
26,8 - 33,7	1681	29	220	13	
33,7 - 53,3	902	13	126	14	
> 53,3	1497	25	259	17	0,002

¹ Traitement orthodontique

² Pourcentage pondéré de chaque classe au sein de chaque caractéristique

³ Pourcentage pondéré de traitement orthodontique dans chaque classe

⁴ p du χ^2 de Pearson

⁵ Profession catégorie socioprofessionnelle la plus élevée des conjoints

⁶ Par département pour 100 000 habitants de 10-14 ans en 1999

La prévalence du traitement orthodontique était de 14% globalement, de 23% pour la tranche des 12-15 ans et de 9% pour les plus jeunes et pour les plus âgés (**tableau IV.3**). 22 à 26% des 12-14 ans avaient un traitement orthodontique alors que la fréquence à 15 ans était de 17%. Les filles avaient plus de traitements orthodontiques que les garçons (15% versus 13%). Le **tableau IV.3** montre des relations significatives entre le traitement orthodontique et les différentes variables sociodémographiques. La proportion de traitements orthodontiques était plus faible quand il y avait au moins 4 enfants dans le ménage, quand les mères/belles-mères étaient nées en Afrique, quand les parents étaient ouvriers ou employés dans le commerce ou le service, quand la mère/belle-mère n'avait pas de diplôme ou avait un CEP, quand elle était

au chômage, quand l'enfant était couvert par la CMUc ou quand il n'avait pas de couverture complémentaire ou quand le ménage vivait en zone rurale. La fréquence de traitements orthodontiques était plus élevée quand les parents étaient cadres, quand la mère/belle-mère avait fait des études supérieures, était inactive, quand les revenus du ménage étaient élevés ou quand la densité des orthodontistes était élevée. Aucune relation n'a été mise en évidence entre le type de famille et le traitement orthodontique.

Une interaction significative entre la zone d'habitation et la densité des orthodontistes par département sur le traitement orthodontique a été mise en évidence ($p_{\text{interaction}}=0,023$). En zone urbaine, la proportion de traitements orthodontiques est plus élevée quand la densité des orthodontistes est plus élevée (**tableau IV.4**). En revanche, en zone rurale, il n'y a pas de relation entre la densité des orthodontistes et le traitement orthodontique. Dans un premier temps, l'interaction ne sera pas prise en compte dans l'analyse multivariée.

Tableau IV.4 : Traitement orthodontique en fonction de la densité des orthodontistes, stratifié sur la zone d'habitation

	Zone d'habitation			
	Urbaine		Rurale	
	n	TO% ¹	n	TO% ¹
Densité des orthodontistes²				
< 21,5	462	14	165	9
21,5 - 26,8	643	11	146	15
26,8 - 33,7	1158	14	252	11
33,7 - 53,3	1205	14	124	12
> 53,3	1614	18	219	8

¹ Pourcentage pondéré de traitements orthodontiques dans chaque classe

² Par département pour 100 000 habitants de 10-14 ans en 1999

Tableau IV.5 : Traitement orthodontique en fonction des caractéristiques sociales (régressions logistiques pondérées)

	Modèle 1¹		Modèle 2²					
	OR_b³	IC_{95%}³	OR_a⁴	IC_{95%}⁴	p⁵	OR_a⁶	IC_{95%}⁶	p⁷
Sexe								
Garçon	ref		ref			ref		
Fille	1,21	[1,03-1,41]	1,20	[1,01-1,42]	<i>0,036</i>	1,20	[1,01-1,42]	<i>0,035</i>
Age de l'enfant								
8-11 ans	0,34	[0,28-0,42]	0,33	[0,27-0,41]		0,33	[0,27-0,41]	
12-15 ans	ref		ref			ref		
16-18 ans	0,32	[0,26-0,40]	0,33	[0,26-0,41]	<i><0,001</i>	0,33	[0,27-0,42]	<i><0,001</i>
Nombre de parents								
1	0,89	[0,72-1,11]	1,21	[0,92-1,60]	<i>0,177</i>	1,18	[0,90-1,56]	<i>0,235</i>
2	ref		ref			ref		
Nombre d'enfants								
1	0,70	[0,57-0,85]	0,78	[0,63-0,96]		0,79	[0,64-0,98]	
2	ref		ref			ref		
3	0,87	[0,71-1,07]	0,93	[0,75-1,17]		0,94	[0,76-1,72]	
4 et plus	0,41	[0,28-0,61]	0,55	[0,36-0,86]	<i>0,009</i>	0,56	[0,36-0,86]	<i>0,014</i>
Pays naissance mère/belle-mère								
France	ref		ref			ref		
Europe	1,04	[0,71-1,52]	1,03	[0,70-1,52]		1,05	[0,71-1,56]	
Afrique	0,46	[0,34-0,62]	0,61	[0,44-0,85]		0,63	[0,45-0,88]	
Autre pays	1,09	[0,66-1,78]	1,24	[0,71-2,16]	<i>0,024</i>	1,25	[0,71-2,19]	<i>0,032</i>
Diplôme mère/belle-mère								
Aucun, CEP ou non renseigné	0,36	[0,28-0,46]				0,59	[0,43-0,81]	
CAP, BEP	0,61	[0,49-0,75]				0,77	[0,60-0,98]	
BEPC, bac technique ou général	0,72	[0,58-0,88]				0,85	[0,68-1,08]	
Etudes supérieures	ref					ref		<i>0,009</i>
Profession catégorie socioprofessionnelle⁸								
Cadre	ref		ref					
Profession intermédiaire	0,75	[0,61-0,92]	0,89	[0,70-1,13]				
Employé de bureau, de la fonction publique, agriculteur, artisan, commerçant	0,55	[0,44-0,69]	0,73	[0,56-0,96]				
Employé dans le commerce ou le service	0,39	[0,28-0,54]	0,50	[0,34-0,76]				
Ouvrier	0,34	[0,25-0,46]	0,56	[0,39-0,81]	<i>0,002</i>			
Revenus annuels (euros)								
< 18 000	0,42	[0,33-0,53]	0,62	[0,45-0,85]		0,56	[0,41-0,76]	
18 000 - 27 000	0,48	[0,39-0,59]	0,64	[0,49-0,83]		0,60	[0,47-0,77]	
27 000 - 39 000	0,63	[0,51-0,78]	0,76	[0,60-0,96]	<i>0,003</i>	0,74	[0,59-0,94]	
> 39 000	ref		ref			ref		<i><0,001</i>
Couverture complémentaire								
Mutuelle/assurance privée	ref		ref			ref		
CMU complémentaire	0,59	[0,40-0,87]	0,89	[0,53-1,48]		0,97	[0,61-1,53]	
Aucune	0,35	[0,24-0,52]	0,53	[0,34-0,81]	<i>0,013</i>	0,53	[0,35-0,81]	<i>0,013</i>
Zone d'habitation								
Urbaine	ref		ref			ref		
Rurale	0,68	[0,54-0,87]	0,70	[0,54-0,91]	<i>0,008</i>	0,68	[0,53-0,89]	<i>0,004</i>
Densité des orthodontistes⁹								
< 21,5	0,60	[0,46-0,79]	0,76	[0,57-1,01]		0,83	[0,61-1,14]	
21,5 - 26,8	0,75	[0,59-0,96]	0,79	[0,61-1,02]		0,79	[0,58-1,07]	
26,8 - 33,7	0,75	[0,60-0,92]	0,82	[0,65-1,03]		0,84	[0,66-1,05]	
33,7 - 53,3	0,75	[0,58-0,97]	0,80	[0,61-1,06]		0,80	[0,63-1,01]	
> 53,3	ref		ref		<i>0,211</i>	ref		<i>0,302</i>

¹ Régression logistique pondérée incluant toutes les variables du tableau excepté le diplôme de la mère/belle-mère

² Régression logistique pondérée incluant toutes les variables du tableau excepté la PCS

³ Odds ratio brut et son intervalle de confiance à 95%

⁴ Odds ratio ajusté sur toutes les variables du tableau excepté le diplôme de la mère/belle-mère et son intervalle de confiance à 95%

⁵ p du χ^2 de Wald ajusté sur toutes les variables du tableau excepté le diplôme de la mère/belle-mère

⁶ Odds ratio ajusté sur toutes les variables du tableau excepté la PCS et son intervalle de confiance à 95%

⁷ p du χ^2 de Wald ajusté sur toutes les variables du tableau excepté la PCS

⁸ Profession catégorie socioprofessionnelle la plus élevée des conjoints

⁹ Par département pour 100 000 habitants de 10-14 ans en 1999

Le **tableau IV.5** montre les relations de chaque variable avec le traitement orthodontique par régression logistique pondérée dans les modèles 1 et 2.

- Le **modèle 1** a inclus la PCS mais pas le diplôme de la mère/belle-mère. Le rôle du pays de naissance de la mère/belle-mère concernait essentiellement les enfants dont la mère/belle-mère était née en Afrique, qui avaient moins de traitements orthodontiques que ceux dont la mère/belle-mère était née en France. La PCS était fortement associée au traitement orthodontique ($p=0,002$), avec un gradient des OR de 1 à 0,5 entre les enfants de cadres et les enfants d'employés dans le commerce et le service, ou d'ouvriers. Les revenus annuels étaient aussi associés au traitement orthodontique. Le traitement orthodontique était lié à la couverture complémentaire de l'enfant : les enfants sans couverture complémentaire avaient presque 2 fois moins de traitements orthodontiques que ceux couverts par une mutuelle privée. La proportion d'enfants ayant un traitement orthodontique était moins élevée en zone rurale qu'en zone urbaine. La relation entre le traitement orthodontique et la densité des orthodontistes n'était pas significative, bien qu'on observe un léger gradient décroissant des OR pour les densités plus faibles (les OR étant inférieurs à 1).

- Le **modèle 2** de régression logistique du **tableau IV.5** a inclus le diplôme de la mère/belle-mère à la place de la PCS. Les OR ajustés montraient un gradient dans la relation entre le diplôme de la mère/belle-mère et le traitement orthodontique. Les enfants dont la mère/belle-mère avait un CEP ou n'avait pas de diplôme avaient moins de traitement orthodontique ($ORa=0,59$; $IC95\%=[0,43-0,81]$) que les enfants dont la mère/belle-mère avait un diplôme universitaire. Les autres OR ajustés étaient similaires à ceux du 1^{er} modèle.

Tableau IV.6 : Traitement orthodontique en fonction des caractéristiques sociales, selon différents modèles

	Modèle 3 ¹		Modèle 4 ²		Modèle 5 ³		<i>p</i> ⁵
	OR _a ⁴	IC _{95%} ⁴	OR _a ⁴	IC _{95%} ⁴	OR _a ⁴	IC _{95%} ⁴	
Sexe							
Garçon	ref		ref		ref		
Fille	1,22	1,04 - 1,43	1,25	1,07 - 1,47	1,25	1,07 - 1,46	0,005
Age de l'enfant							
8-11 ans	0,33	0,27 - 0,41	0,31	0,25 - 0,37	0,31	0,26 - 0,38	<0,001
12-15 ans	ref		ref		ref		
16-18 ans	0,33	0,26 - 0,41	0,31	0,25 - 0,38	0,31	0,25 - 0,38	
Nombre de parents							
1	1,09	0,85 - 1,41	1,03	0,83 - 1,28	1,04	0,84 - 1,29	0,725
2	ref		ref		ref		
Nombre d'enfants							
1	0,77	0,62 - 0,96	0,78	0,64 - 0,96	0,79	0,65 - 0,96	0,001
2	ref		ref		ref		
3	0,93	0,73 - 1,20	0,88	0,72 - 1,08	0,88	0,72 - 1,08	
4 et plus	0,58	0,37 - 0,92	0,49	0,33 - 0,73	0,48	0,32 - 0,72	
Pays naissance mère/belle-mère							
France	ref		ref		ref		0,075
Europe	1,05	0,70 - 1,57	1,05	0,72 - 1,54	1,05	0,72 - 1,53	
Afrique	0,62	0,43 - 0,88	0,73	0,53 - 1,01	0,73	0,53 - 0,99	
Autre pays	1,25	0,71 - 2,20	1,50	0,88 - 2,53	1,46	0,88 - 2,44	
Profession catégorie socioprofessionnelle⁶							
Cadre	ref		ref		ref		<0,001
Profession intermédiaire	0,89	0,69 - 1,16	0,89	0,71 - 1,11	0,90	0,73 - 1,13	
Employé de bureau, de la fonction publique, agriculteur, artisan, commerçant	0,73	0,55 - 0,98	0,74	0,58 - 0,95	0,75	0,58 - 0,95	
Employé dans le commerce ou le service	0,49	0,32 - 0,76	0,51	0,36 - 0,72	0,51	0,36 - 0,72	
Ouvrier	0,56	0,37 - 0,83	0,52	0,37 - 0,74	0,53	0,38 - 0,75	
Revenus annuels (euros)							
< 18 000	0,67	0,48 - 0,94	0,61	0,45 - 0,82	0,61	0,46 - 0,82	0,002
18 000 - 27 000	0,66	0,50 - 0,88	0,67	0,52 - 0,85	0,67	0,52 - 0,85	
27 000 - 39 000	0,76	0,59 - 0,99	0,75	0,60 - 0,94	0,75	0,61 - 0,94	
> 39 000	ref		ref		ref		
Couverture complémentaire							
Mutuelle/assurance privée	ref		ref		ref		0,011
CMU complémentaire	1,00	0,61 - 1,64	1,05	0,69 - 1,60	1,05	0,69 - 1,59	
Aucune	0,55	0,36 - 0,84	0,55	0,37 - 0,83	0,55	0,37 - 0,82	
Zone habitation							
Urbaine	ref		ref		ref		0,037
Rurale	0,69	0,52 - 0,91	0,75	0,59 - 0,97	0,78	0,61 - 0,99	
Densité des orthodontistes⁷							
< 21,5	0,85	0,61 - 1,18	0,93	0,67 - 1,30	0,93	0,70 - 1,23	0,107
21,5 - 26,8	0,76	0,56 - 1,04	0,77	0,56 - 1,06	0,73	0,56 - 0,96	
26,8 - 33,7	0,86	0,67 - 1,10	0,82	0,63 - 1,06	0,80	0,65 - 0,99	
33,7 - 53,3	0,80	0,62 - 1,02	0,86	0,65 - 1,13	0,84	0,68 - 1,04	
> 53,3	ref		ref		ref		

¹ Modèle marginal pondéré par équation des estimations généralisée (GEE) avec un niveau famille

² Modèle hiérarchique non pondéré avec un niveau département

³ Régression logistique non pondérée

⁴ Odds ratio ajusté sur toutes les variables du tableau et son intervalle de confiance à 95%

⁵ p du χ^2 de Wald ajusté sur toutes les variables du tableau par régression logistique non pondérée (modèle 5)

⁶ Profession catégorie socioprofessionnelle la plus élevée des conjoints

⁷ Par département pour 100 000 habitants de 10-14 ans en 1999

Le **tableau IV.6** présente les résultats des **modèles 3, 4 et 5**.

- Les résultats du modèle marginal pondéré avec un niveau famille (**modèle 3**), qui permet de tenir compte de la non indépendance des données à l'intérieur de chaque famille, étaient très proches de ceux de la régression logistique pondérée (modèle 1).

- Le modèle multiniveaux non pondéré avec un niveau département (**modèle 4**) donnait des OR légèrement différents de ceux de la régression logistique pondérée (modèle 1). Cependant, les résultats étaient semblables à ceux de la régression logistique sans pondération (**modèle 5**) ; le traitement orthodontique était lié au sexe féminin de l'enfant, au nombre élevé d'enfants, à la PCS, aux revenus, à la couverture complémentaire et à la zone d'habitation. Comme avec la régression logistique pondérée (modèle 1), l'association entre le traitement orthodontique et la densité des orthodontistes était non significative. La variance de l'effet aléatoire était faible ($s^2=0,06$), il n'y avait donc pas de variation entre les départements.

- La régression logistique pondérée sans ajustement sur le pays de naissance de la mère/belle-mère (**modèle 6**), qui permettait de conserver dans l'analyse les 138 enfants vivant avec leur père seul, donnait des résultats identiques à ceux du modèle complet de régression logistique pondérée (**annexe 3**). Seul l'OR du nombre de parents passait de 1,21 à 1,07 (l'OR est non significatif dans les deux modèles).

- L'analyse de sensibilité dans la tranche d'âge des 12-15 ans par régression logistique pondérée (**modèle 7**) montrait que les liens observés entre traitement orthodontique et caractéristiques sociales chez ces enfants étaient les mêmes que ceux observés dans l'ensemble de l'échantillon (**annexe 3**).

- La régression logistique pondérée prenant en compte le terme d'interaction entre zone d'habitation et densité des orthodontistes (**modèle 8**) donnait des résultats tout à fait semblables à ceux du modèle 1, c'est-à-dire sans le terme d'interaction, pour toutes les variables et l'interaction était non significative (résultats non montrés).

4. DISCUSSION

Cette étude, réalisée sur un grand échantillon national représentatif de la population vivant en France, a exploré les relations entre les caractéristiques sociales et économiques et le traitement orthodontique en France. La prévalence du traitement orthodontique était de 14% pour les enfants de 8 à 18 ans et de 23% pour ceux âgés de 12 à 15 ans. Le traitement orthodontique était principalement associé à la PCS, au diplôme de la mère, aux revenus de la

famille et à la couverture complémentaire. Le traitement orthodontique était aussi associé au sexe, au nombre d'enfants dans la famille, au pays de naissance de la mère/belle-mère et à la zone d'habitation.

4.1. Méthode

4.1.1. Population

Notre étude a porté sur un échantillon représentatif de la population vivant en France. Pour assurer la représentativité, l'Insee tient compte non seulement du plan de sondage mais attribue aussi des pondérations aux ménages et aux individus pour coller à la distribution de l'enquête emploi de l'Insee, en ce qui concerne la taille et la structure des ménages, l'âge et le sexe des individus. Les pondérations ont été calculées à partir des taux de sondage, en tenant compte des non répondants à l'enquête et de ceux qui ont abandonné en cours de première visite.

Les questions concernant le ménage ont été posées à la personne de référence du ménage. Si l'enfant vivait chez ses parents, la personne de référence était l'un de ses parents (y compris beau-père ou belle-mère), mais si l'enfant vivait de façon indépendante, il était lui-même personne de référence ou conjoint de la personne de référence. On peut penser que ces jeunes vivant seuls à 18 ans ou moins étaient différents du reste de l'échantillon en termes de caractéristiques sociales. De plus, nous ne disposions pas pour ces sujets des mêmes informations concernant leur famille que pour le reste des individus. C'est pourquoi nous les avons exclus. Néanmoins, leur faible effectif (36 individus) nous laisse penser que leur exclusion n'a pas entravé la représentativité de l'échantillon et n'a pas entraîné de biais dans les estimations.

Pour le questionnaire individuel, un parent a été désigné pour répondre aux questions concernant l'enfant quand celui-ci avait moins de 18 ans. En revanche, les individus de 18 ans ont répondu eux-mêmes au questionnaire. Les seules informations utilisées dans l'étude provenant de ce questionnaire étaient l'âge, le sexe et la question sur le traitement orthodontique. Même si le mode de recueil des données n'était pas le même pour tous les individus de l'étude, la question sur l'existence d'un appareil de redressement dentaire paraît suffisamment claire pour considérer qu'il n'y avait pas d'erreur de réponse, ni par les parents, ni par les sujets de 18 ans qui répondaient pour eux-mêmes.

Nous avons exclu 283 individus des analyses multivariées car il manquait des informations sur le pays de naissance de la mère/belle-mère, la PCS, ou la couverture complémentaire, ce qui correspond à 5% de l'échantillon. On peut supposer que les estimations des associations

entre le traitement orthodontique et les différentes variables n'ont pas été modifiées par ces exclusions.

La mère/belle-mère représentait la femme qui faisait partie du ménage dans lequel vivait l'enfant et qui pouvait avoir une influence sur les comportements de santé de l'enfant. C'est pourquoi nous avons étudié en particulier les caractéristiques de la mère/belle-mère plutôt que celles du père. Un modèle ne contenant pas le pays de naissance de la mère/belle-mère a été estimé pour vérifier si l'exclusion des enfants pour lesquels l'information sur le pays de naissance de leur mère/belle-mère n'était pas disponible, puisqu'ils vivaient avec leur père seul (138 enfants), modifiait les associations des différentes caractéristiques avec le traitement orthodontique. Les mêmes résultats ont été obtenus.

4.1.2. Variables

La variable « nombre d'enfants » correspond au nombre d'enfants faisant partie du foyer au moment de l'enquête. Elle ne prend pas en compte d'éventuels enfants vivant ailleurs (non à la charge de la famille), par exemple des enfants plus âgés qui auraient quitté le foyer. Notre variable représente la taille du ménage qui compte pour les dépenses.

La variable « revenus annuels du ménage » était une variable construite par l'Insee à partir de 2 questions. Les personnes enquêtées étaient interrogées sur le montant total de leurs ressources sur les 12 derniers mois, d'abord par une question ouverte, puis, s'ils ne répondaient pas à la première question, par une question à choix multiples où les revenus étaient découpés en 14 tranches. Un montant unique a été attribué à chaque ménage. Il est alors possible que les montants n'aient pas été totalement exacts mais les résultats laissent penser que la variable construite était correcte, puisque les associations observées entre le traitement orthodontique et les revenus allaient dans le sens attendu.

4.1.3. Modèles statistiques

Différents modèles ont été réalisés pour vérifier la stabilité du modèle principal, la régression logistique pondérée (modèle 1). Nous avons fait le choix, quand c'était possible, de conserver les pondérations dans l'analyse multivariée car elles permettaient de tenir compte du plan de sondage et des non répondants à l'enquête¹⁷⁴. Les données des enfants d'une même famille ne pouvaient pas être considérées comme indépendantes, puisque les enfants d'une même famille partagent les mêmes caractéristiques sociales. Nous avons considéré cette non indépendance comme une nuisance qu'il n'était pas nécessaire d'estimer. C'est pourquoi nous avons réalisé un modèle marginal pondéré avec un niveau famille (par équation d'estimation généralisée

pondérée). Dans ce modèle, une famille est un cluster au sein duquel le logiciel évaluait la variance de la probabilité d'avoir un traitement orthodontique entre les enfants de la famille. La variable « nombre d'enfants » correspond à peu près au nombre d'individus dans un cluster, dans la mesure où les enfants de 8 ans et plus sont dans l'étude. Cette variable participe ainsi au calcul de la variance prise en compte comme nuisance dans le calcul de l'estimation des OR et de leur intervalle de confiance. Il est alors possible que dans ce modèle les OR estimés de la variable « nombre d'enfants » n'aient pas été fiables. Or, il s'agissait des seuls résultats différents par rapport à la régression logistique pondérée. Cela laisse supposer que la non indépendance des données n'affecte pas la validité des résultats de la régression logistique pondérée (modèle 1).

D'autre part, nous avons fait l'hypothèse que les habitants d'un même département partageaient certaines caractéristiques, comme par exemple l'accessibilité aux soins. Pour étudier l'effet du département, nous avons réalisé un modèle multiniveaux avec un niveau département. La procédure *nlmixed* du logiciel SAS ne permettait pas de prendre en compte les pondérations puisque la variable d'intérêt était qualitative. Nous avons donc fait un modèle multiniveaux non pondéré, avec un niveau département. Pour interpréter les résultats de ce modèle, nous les avons comparés à ceux de l'analyse par régression logistique non pondérée. Le modèle multiniveaux non pondéré avec un niveau département fournissait des résultats très proches de ceux de la régression logistique non pondérée. On peut supposer que les départements n'étaient pas très différents les uns des autres ou que l'entité géographique du département ne correspond pas tout à fait à un groupement homogène de personnes qui se ressemblent. L'interprétation des résultats est donc basée sur le modèle 1.

4.2. Prévalence du traitement orthodontique

Notre étude a permis d'estimer la prévalence du traitement orthodontique à 23% chez les 12-15 ans, et 9% dans la tranche des 8-11 ans et des 16-18 ans. Ces résultats sont proches de ceux des études faites par la Drees en 2004^{7,163}, où les prévalences observées étaient de 26% en 3^{ème} (enfants de 14-15 ans), et 11% en CM2 (enfants de 10-11 ans). Ces résultats sont aussi concordants avec ceux de la littérature internationale. En Europe, 28% des adolescents d'Irlande du Nord (15-16 ans) ont reçu, reçoivent ou sont sur le point de recevoir un traitement orthodontique⁶¹. Dans l'étude américaine NHANES III sur échantillon représentatif, réalisée entre 1988 et 1991, 30% des Américains blancs de 12 à 17 ans ont eu un traitement orthodontique²⁵.

Il existe plusieurs écoles de pratique parmi les orthodontistes : certains n'interviennent qu'au moment de la puberté (12-15 ans) et d'autres réalisent aussi des traitements précoces (8-11 ans). Les traitements précoces ne sont donc pas spécifiques d'une malocclusion sévère puisque la réalisation de ce type de traitement dépend des pratiques de l'orthodontiste. Il n'est donc pas possible de mettre en relation la présence de traitement orthodontique chez les plus jeunes (avant 12 ans) avec la sévérité du besoin en traitement orthodontique.

4.3. Sexe

Comme dans les études étrangères et françaises, notre étude a montré que la prévalence du traitement orthodontique était légèrement plus élevée chez les filles que chez les garçons^{7,28,61,175}, or il n'a pas été montré dans la littérature que les besoins en traitement orthodontique étaient différents selon le sexe^{28,111,150,176,177}. D'après les résultats montrés au chapitre II de ce travail, il semblerait même que les garçons pourraient être plus à risque d'anomalie de croissance maxillo-faciale, chez les grands prématurés. En revanche, la demande esthétique est probablement plus grande chez les filles, et les parents sont peut-être plus attentifs à l'apparence de leurs filles que de leurs fils. Les filles s'intéressent sûrement plus à leur santé, et consultent peut-être plus volontiers le dentiste. D'ailleurs, les filles étaient plus critiques à l'égard de leur sourire que les garçons, dans un échantillon de jeunes américains de 8 à 11 ans¹⁶⁵. De plus, une étude a montré que, parmi des adolescents traités orthodontiquement, les filles étaient plus satisfaites par la décision de traitement que les garçons²⁶.

4.4. Profession, revenus et couverture complémentaire

Le traitement orthodontique était associé au diplôme de la mère/belle-mère, à la PCS, aux revenus annuels, et à l'assurance complémentaire. En d'autres termes, dans des groupes de revenus égaux avec la même couverture complémentaire, la PCS ou le diplôme de la mère/belle-mère garde une influence sur le traitement orthodontique. D'autre part, ce traitement coûte en moyenne 900 euros par an, avec de grandes variations. Parmi les enfants couverts par une assurance privée, nos données ne fournissaient pas de précision sur le taux de remboursement, mais le montant remboursé peut varier de 0 euros à 1 000 euros par an en fonction de la police souscrite. Ainsi, le groupe d'enfants couverts par une assurance privée était probablement assez hétérogène, y mêlant des enfants avec une excellente couverture à des enfants possédant juste une couverture de base ne remboursant pas les dépassements d'honoraires des traitements orthodontiques. L'association entre le traitement orthodontique

et les revenus n'est pas surprenante, mais il nous paraissait intéressant de l'estimer, particulièrement en tenant compte de la couverture complémentaire et de la PCS. La PCS est associée aux revenus mais la persistance de l'association après ajustement sur les revenus reflète probablement l'influence de l'environnement social et culturel sur le traitement orthodontique, au-delà de l'aspect purement économique.

Chaque pays ayant son propre système de santé¹⁷⁸, les comparaisons entre pays sont difficiles. Néanmoins, des différences sociales dans le traitement orthodontique ont été observées aux Etats-Unis, où le traitement et l'assurance sont chers^{26,179}, et en France^{180,181}, mais aussi en Angleterre, où le traitement est gratuit pour les adolescents^{27,164,182,183}.

4.5. Pays de naissance de la mère

Les enfants dont la mère/belle-mère était née en Afrique avaient moins de traitements orthodontiques que ceux dont la mère/belle-mère était née en France. Ceci est cohérent avec une étude allemande qui a rapporté que le statut d'immigré ou d'enfant d'immigré était associé à une prévalence de traitements orthodontiques moins élevée dans une population de milieu socio-économique défavorisé¹⁶⁸. Il est probable que les mères/belles-mères nées en Afrique aient rencontré moins d'enfants ayant un traitement orthodontique que leurs homologues françaises et soient ainsi moins sensibilisées à l'intérêt du traitement.

4.6. Zone d'habitation

Le traitement orthodontique était moins fréquent dans les zones rurales, probablement parce qu'une plus grande distance pour se rendre chez un orthodontiste constitue un frein au traitement, qui requiert des visites régulières. Cependant, nous n'avons pas mis en évidence d'association significative entre le traitement orthodontique et la densité des orthodontistes. La densité des orthodontistes était calculée comme une densité moyenne dans le département de résidence, mais les départements sont vastes et la densité est probablement hétérogène à l'intérieur d'un département. Notre indicateur ne reflétait peut-être alors pas très bien l'accessibilité au traitement.

4.7. Besoin en traitement orthodontique

Notre étude a porté sur les traitements orthodontiques, mais nous n'avons aucune information sur le type de malocclusion, leur sévérité ou sur le besoin en traitement. Les besoins en traitement orthodontique semblent varier selon les populations ; ils ont par exemple été estimés à 21% chez des enfants de 9 à 12 ans en France¹¹¹, et à 35% chez des adolescents de

12 ans en Angleterre¹⁸². Cependant, des études européennes et américaines ont montré que le statut d'immigré^{166,168}, des revenus faibles¹⁷⁹, et un milieu socio-économique plus défavorisé^{169,184} étaient associés à un besoin plus élevé en traitement orthodontique. Les mêmes facteurs semblent donc associés d'une part à une fréquence plus élevée de besoin en traitement orthodontique, d'autre part à une fréquence plus faible de traitement orthodontique. Les inégalités sociales que nous avons observées dans notre étude sont probablement encore plus grandes si on tient compte du besoin.

Les traitements orthodontiques sont moins fréquents dans les milieux moins favorisés, alors que rien n'indique que les besoins en traitement orthodontique soient moins fréquents. Cela implique qu'il y a vraisemblablement des besoins en traitement orthodontique non satisfaits dans les milieux moins favorisés ; mais il peut également y avoir des traitements orthodontiques chez des enfants qui n'en ont pas besoin dans les milieux privilégiés. Plusieurs mécanismes peuvent expliquer les différences sociales et cela, à différentes étapes du traitement orthodontique. D'abord, le besoin doit être identifié. Cela peut se faire au cours d'une visite chez le dentiste, or ces visites sont moins fréquentes dans les milieux moins privilégiés. Les parents peuvent aussi consulter directement un orthodontiste. Cette demande spontanée, liée au besoin esthétique ressenti par le parent et/ou l'adolescent, est plus fréquente chez les filles et l'est très probablement aussi quand les parents ont un environnement socioprofessionnel élevé. Ensuite, quand le besoin est identifié, les dentistes ont peut-être une attitude plus restrictive à recommander un traitement à des familles qui ont de faibles revenus, à cause du coût, et d'éventuelles difficultés à se rendre aux nombreuses visites. Les mêmes familles ont probablement plus souvent tendance à refuser le traitement pour les mêmes raisons.

L'assurance maladie fixe comme seule limite à l'indication de traitement orthodontique l'âge inférieur à 16 ans. D'après la convention qui lie les chirurgiens dentistes à l'assurance maladie, une demande d'entente préalable doit être envoyée à la caisse d'assurance maladie avant de commencer un traitement orthodontique. C'est une demande de prise en charge du coût du traitement (d'un montant fixe ne représentant qu'une partie du coût) par l'assurance maladie faite par le prescripteur - réalisateur du traitement orthodontique. Les seuls motifs de refus de prise en charge sont l'âge supérieur à 16 ans et des papiers CMU qui ne seraient pas en règle. Il n'existe en fait aucun motif médical de refus de traitement orthodontique, donc aucune limite d'indication du traitement orthodontique. La correction des plus petits défauts

esthétiques est partiellement prise en charge par l'assurance maladie et éventuellement par les assurances personnelles des familles. La notion de besoin en traitement orthodontique est alors dépendante du besoin ressenti par le patient et sa famille (besoin potentiellement illimité) de ses moyens pour participer aux frais (y compris sa couverture complémentaire), de la conception du besoin de l'orthodontiste, et de ses moyens de traitement. L'orthodontiste peut s'en remettre aux recommandations de l'ANAES de 2002⁴³, mais celles-ci semblent obsolètes au regard de l'absence de preuves dans la littérature. D'autre part, l'ANAES précise, dans ses recommandations, qu'il ne faut pas corriger une malocclusion pour ce qu'elle est mais pour les handicaps qu'elle entraîne ou qu'elle risque d'entraîner. Le risque de handicap psychologique ou social d'un patient à cause de l'esthétique peut sembler difficile à prévoir.

Comme indiqué plus haut, l'IOTN est un outil épidémiologique dont l'objectif est de définir des seuils de sévérité du besoin en traitement orthodontique, en intégrant à la fois la sévérité de la malocclusion et une dimension de besoin esthétique ressenti. Cet outil n'est pas utilisé par les cliniciens en France, mais il n'est pas impossible qu'un jour un outil de ce genre puisse servir de référence pour les organismes payeurs français. L'Union Nationale des Caisses d'Assurance Maladie (UNCAM) a proposé d'adapter la prise en charge des traitements d'orthodontie selon la sévérité de la malocclusion, en se basant sur la composante morphologique de l'IOTN (légèrement modifiée)¹⁴⁸. La Haute Autorité de Santé (HAS) a été consultée et a donné un avis défavorable à l'utilisation de cet indice. Les raisons invoquées étaient l'absence de preuve de la validité de l'indice comme outil diagnostique et l'absence de preuve du lien entre score de l'indice et risque pour la santé bucco-dentaire, la santé mentale ou sociale¹⁴⁸. En Suède, où les traitements orthodontiques sont gratuits jusqu'à l'âge de 20 ans, comme les autres soins dentaires, des indices de besoin en traitement orthodontique sont utilisés pour déterminer l'indication de traitement. L'IOTN est ainsi utilisé dans 5 régions sur les 21 régions suédoises. Des indices propres à la région et un indice élaboré par le conseil social (administration équivalant à notre assurance maladie) sont utilisés dans les autres régions¹⁸⁵. Le National Health Service (NHS) de Grande-Bretagne utilise également l'IOTN pour décider de la prise en charge du traitement orthodontique par le NHS¹⁸⁶. Cependant, l'IOTN est un outil imparfait puisque son utilisation est prévue en denture permanente, or une partie des traitements orthodontiques sont indiqués et réalisés avant l'âge optimal d'utilisation de l'IOTN.

5. CONCLUSION

Cette étude a mis en évidence des inégalités sociales dans le traitement orthodontique en France. Nos résultats mettent en exergue l'importance d'évaluer les besoins en traitement orthodontique et d'explorer leurs liens avec les traitements réalisés afin d'améliorer l'accès au traitement orthodontique lorsqu'il est indiqué, avec comme objectif l'égalité des chances en santé. Une prise en charge différente des coûts permettrait-elle une meilleure répartition des traitements orthodontiques ? Se pose toutefois la question de l'efficacité du traitement orthodontique et du bénéfice réel sur la santé bucco-dentaire, la santé mentale et la santé sociale du patient.

CONCLUSION

Ce travail a montré qu'en moyenne 1 adolescent sur 4 bénéficiait d'un traitement orthodontique en France et que cette proportion variait selon le milieu social de la famille. Pour comprendre plus précisément les inégalités dans le traitement orthodontique, il faudrait en évaluer les besoins en amont. Nos résultats ont permis d'identifier des probables facteurs de risque néonataux de déformation du palais dans une population d'enfants exposés à ces facteurs de risque particuliers, les grands prématurés. Nous avons également mis en évidence les rôles respectifs des caractéristiques néonatales et des différentes fonctions (respiration et succion) dans le développement de certaines malocclusions en population générale. Nous nous sommes intéressés à la présence d'anomalies de croissance maxillo-faciale à des âges très jeunes. Il est nécessaire de vérifier leur évolution pour savoir si elles sont de réels marqueurs précoces de besoin en traitement orthodontique. L'idéal serait d'utiliser des mesures plus standards, dans des échantillons plus grands, et de réaliser un suivi des enfants avec et sans traitement orthodontique.

Dans la population spécifique des **grands prématurés**, la cohorte EPIPAGE 2^{187,188}, qui va suivre 4000 enfants grands prématurés nés en 2011, jusqu'à l'âge de 11 ans¹⁸⁹, permettra d'estimer de façon plus précise et complète la fréquence des anomalies du palais et des malocclusions. Pour le suivi prévu à 5/6 ans, nous avons le projet d'établir une charte photo qui servirait de support à la définition de la déformation du palais à l'attention des pédiatres examinateurs pour l'ensemble de la cohorte. Nous souhaitons organiser, dans une sous-population de la cohorte, un examen dentaire fait par des chirurgiens dentistes pour valider l'examen du palais par les pédiatres et estimer la fréquence de certaines malocclusions. Un autre examen à 11 ans nous permettrait de confirmer le besoin en traitement orthodontique et d'étudier les relations entre les anomalies maxillo-faciales précoces et le futur besoin en traitement orthodontique. Cette étude aurait ainsi deux objectifs, confirmer nos résultats actuels et disposer de données plus précises autour de la succion, de l'intubation et de la nutrition.

Concernant les besoins en traitement orthodontique en **population générale**, nous projetons de commencer par étudier la stabilité des malocclusions entre 3 et 5 ans dans la cohorte EDEN. Cependant, à 5 ans, les enfants ne sont pas encore à un âge où l'on peut déterminer leur besoin en traitement orthodontique. C'est à partir des données de la cohorte ELFE^{189,190} que nous envisageons d'évaluer les besoins en traitement orthodontique. La cohorte ELFE a prévu de suivre jusqu'à l'âge adulte 18 000 enfants nés en 2011. En évaluant les besoins en

traitement orthodontique et leurs facteurs de risque chez ces enfants, nous pourrions mettre en perspective ces besoins avec les traitements orthodontiques effectivement réalisés et éventuellement étudier leurs bénéfices à l'âge adulte.

Un des intérêts de ces travaux est de pouvoir identifier précocement des enfants à risque d'anomalies de croissance maxillo-faciale. Si nos résultats sont effectivement confirmés, il sera recommandé de suivre plus particulièrement ces groupes d'enfants. Leur prise en charge optimale en cas de besoin identifié en traitement orthodontique permettraient d'éviter les conséquences et complications de leurs anomalies de croissance maxillo-faciale. Par ailleurs, nos travaux sur les inégalités sociales du traitement orthodontique encouragent à la réflexion sur une meilleure répartition des traitements orthodontiques, peut-être par une identification plus standardisée des besoins.

BIBLIOGRAPHIE

1. La Santé en France. Paris: Haut Comité de la Santé Publique, Ministère de l'Emploi et de la solidarité, 2002: 70.
2. Drees. L'état de santé de la population en France - Suivi des objectifs annexés à la loi de santé publique - Rapport 2011. Paris: Drees, 2011: 320-321.
3. Fejerskov O, Kidd E. Dental caries: the disease and its clinical management. Oxford, Copenhagen: Blackwell Munksgaard, 2008.
4. Lupi-Pégurier L, Bourgeois D, Muller-Bolla M. Epidémiologie de la carie. Traité de Médecine Buccale - Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris: Elsevier Masson, 2009.
5. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet* 2007;**369**(9555):51-9.
6. Lukacs JR, Largaespada LL. Explaining sex differences in dental caries prevalence: saliva, hormones, and "life-history" etiologies. *Am J Hum Biol* 2006;**18**(4):540-55.
7. Guignon N. La santé des adolescents scolarisés en classe de 3ème en 2003-2004: Etudes et résultats. DREES, 2007.
8. Guignon N. La santé des enfants scolarisés en CM2 en 2004-2005: Etudes et résultats. DREES, 2008.
9. Guignon N. La santé des enfants en grande section de maternelle en 2005-2006: Etudes et résultats. DREES, 2010.
10. Proffit WR. The etiology of orthodontic problems. In: Proffit WR, ed. Contemporary orthodontics. St Louis: Mosby, 2007: 146.
11. Malandris M, Mahoney EK. Aetiology, diagnosis and treatment of posterior cross-bites in the primary dentition. *Int J Paediatr Dent* 2004;**14**(3):155-66.
12. Petren S, Bondemark L, Soderfeldt B. A systematic review concerning early orthodontic treatment of unilateral posterior crossbite. *Angle Orthod* 2003;**73**(5):588-96.
13. Souki BQ, Pimenta GB, Souki MQ, Franco LP, Becker HM, Pinto JA. Prevalence of malocclusion among mouth breathing children: do expectations meet reality? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;**73**(5):767-73.
14. Harari D, Redlich M, Miri S, Hamud T, Gross M. The effect of mouth breathing versus nasal breathing on dentofacial and craniofacial development in orthodontic patients. *Laryngoscope* 2010;**120**(10):2089-93.
15. Glendor U. Epidemiology of traumatic dental injuries--a 12 year review of the literature. *Dent Traumatol* 2008;**24**(6):603-11.
16. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* 2005;**366**(9499):1809-20.
17. Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002;**29**:153-76.
18. Bailleul-Forestier I, Naulin-Ifi C. Parodonte de l'enfant. Traité de Médecine Buccale - Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 2008.
19. Mossey PA, Little J, Munger RG, Dixon MJ, Shaw WC. Cleft lip and palate. *Lancet* 2009;**374**(9703):1773-85.
20. EUROCAT. <http://www.eurocat-network.eu>.
21. Destruhaut F. Syndromes polymalformatifs et réhabilitation maxillofaciale. Traité de Médecine Buccale - Encyclopédie Médico-Chirurgicale: Masson, 2009.
22. Tolarova MM, Cervenka J. Classification and birth prevalence of orofacial clefts. *Am J Med Genet* 1998;**75**(2):126-37.
23. GLOBOCAN. Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2008: International Agency for Research on Cancer, 2008.
24. Gustin A, Busson O, Tréguier M, De Valence H, Dorin M, Gérard P. Apprehending and preventing patient withdrawal from orthodontic treatment. *Revue médicale de l'Assurance Maladie* 2003;**34**(4):249-57.

25. Proffit WR, Fields HW, Jr., Moray LJ. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1998;**13**(2):97-106.
26. Reichmuth M, Greene KA, Orsini MG, Cisneros GJ, King GJ, Kiyak HA. Occlusal perceptions of children seeking orthodontic treatment: impact of ethnicity and socioeconomic status. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;**128**(5):575-82.
27. Kenealy P, Frude N, Shaw W. The effects of social class on the uptake of orthodontic treatment. *Br J Orthod* 1989;**16**(2):107-11.
28. Chestnutt IG, Burden DJ, Steele JG, Pitts NB, Nuttall NM, Morris AJ. The orthodontic condition of children in the United Kingdom, 2003. *Br Dent J* 2006;**200**:609-12.
29. Enlow D, Hans M. Overview of craniofacial growth and development. In: Akinin JJ, ed. *Essentials of facial growth*. Philadelphia: Saunders, 1996: 5-8.
30. Akinin J. *La croissance cranio-faciale*. Paris: Ed SID, 2007.
31. Sobotta. *Atlas d'anatomie humaine, Tome 1. 5ème édition française de la 22ème édition allemande* ed. München: Elsevier, 2006.
32. Akinin J. *Croissance générale de l'enfant. Traité de Médecine Buccale - Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Paris: Elsevier Masson, 2008.
33. Schour I, Massler M. The development of the human dentition. *Journal of American Dental Association* 1941(28):1153-1160.
34. Lautrou A. *Anatomie dentaire*. Paris, Milan, Barcelone: Masson, 1998.
35. Proffit WR, Sarver D, Ackerman J. Orthodontic diagnosis: the development of a problem list. In: Proffit WR, ed. *Contemporary orthodontics*. St Louis: Mosby, 2007: 174-5.
36. Lautrou A. *Abrégé d'anatomie dentaire. 2ème édition révisée*. Paris: Masson, 1986.
37. Angle Eh. *Treatment of malocclusion of the teeth*. Seventh ed. Philadelphia: The SS White dental manufacturing company, 1907.
38. <http://dr-revah-alain.chirurgiens-dentistes.fr/L-occlusion-dentaire-Article-2329.aspx>.
39. Moyers R, Carlson D. Maturation of the orofacial musculature. In: Enlow D, ed. *Facial growth*, 3rd edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1990: 277.
40. Proffit WR. Early stages of development. In: Proffit WR, ed. *Contemporary orthodontics*. St Louis: Mosby, 2007: 85.
41. Gola R, Richard O, Cheynet F, Brignol L, Guyot L. Etiopathogénie de l'obstruction nasale et conséquence sur la croissance maxillofaciale. EMC ed. Paris: Elsevier Masson SAS, 2008.
42. Moyers R, Carlson D. Maturation of the orofacial musculature. In: Enlow D, ed. *Facial growth*, 3rd edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1990: 272-3.
43. ANAES. *Indications de l'orthopédie dento-faciale et dento-maxillo-faciale*. Paris: ANAES, 2002.
44. Liu Z, McGrath C, Hagg U. The impact of malocclusion/orthodontic treatment need on the quality of life. A systematic review. *Angle Orthod* 2009;**79**(3):585-91.
45. Olsen JA, Inglehart MR. Malocclusions and perceptions of attractiveness, intelligence, and personality, and behavioral intentions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; **140**(5):669-79.
46. Shaw WC, Addy M, Ray C. Dental and social effects of malocclusion and effectiveness of orthodontic treatment: a review. *Community Dent Oral Epidemiol* 1980;**8**(1):36-45.
47. Helm S, Petersen PE. Causal relation between malocclusion and caries. *Acta Odontol Scand* 1989;**47**(4):217-21.
48. Geiger AM. Malocclusion as an etiologic factor in periodontal disease: a retrospective essay. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;**120**(2):112-5.
49. Bollen AM. Effects of malocclusions and orthodontics on periodontal health: evidence from a systematic review. *J Dent Educ* 2008;**72**(8):912-8.

50. Ngom PI, Diagne F, Benoist HM, Thiam F. Intraarch and interarch relationships of the anterior teeth and periodontal conditions. *Angle Orthod* 2006;**76**(2):236-42.
51. van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Carels C. The relationships between malocclusion, fixed orthodontic appliances and periodontal disease. A review of the literature. *Aust Orthod J* 2007;**23**(2):121-9.
52. Fields H. Treatment in preadolescent children. In: Proffit WR, ed. Contemporary orthodontics. St Louis: Mosby, 2007: 431.
53. Chiche-Uzan L, Legall M, Salvadori A. Appareils amovibles à action orthopédique et à action orthodontique. *Traité de Médecine Buccale - Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Paris: Elsevier Masson, 2009.
54. Harrison JE, Ashby D. Orthodontic treatment for posterior crossbites. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(1):CD000979.
55. Dentalespace. L'orthodontie chez l'enfant et l'adulte, 2005: <http://www.dentalespace.com/patient/soins-dentaires/21-orthodontie-chez-enfant-adulte.htm>.
56. Bas P, Bertrand X. Arrêté du 30 mai 2006: Journal officiel de la République française, 2006.
57. Matysiak M, Brochard P, Fouilleul T, Merentier JL, Peyrot B, Rouch M. Orthopédie dento-faciale : fréquence, répartitions géographiques et durées de traitement des dysmorphoses dento-maxillaires. Etude nationale à partir des données du régime général d'assurance maladie. *Revue Médicale de l'Assurance Maladie* 2003;**34**(1):23-32.
58. Service-Public.fr. Couverture maladie universelle complémentaire : bénéficiaires. In: <http://vosdroits.service-public.fr/F10027.xhtml#N1011A>, ed: Direction de l'information légale et administrative, 2011.
59. Leclerc A, Kaminski M, Lang T. Inégaux face à la santé. Paris: La Découverte/Inserm, 2008.
60. Dargent-Paré C, Bourgeois D. La santé bucco-dentaire. Les inégalités sociales de santé. Paris: La Découverte/Inserm, 2000
267-82.
61. Breistein B, Burden DJ. Equity and orthodontic treatment: a study among adolescents in Northern Ireland. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;**113**(4):408-13.
62. Field D, Draper ES, Fenton A, et al. Rates of very preterm birth in Europe and neonatal mortality rates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009;**94**(4):F253-6.
63. Saigal S, Doyle LW. An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. *Lancet* 2008;**371**(9608):261-9.
64. Miller JL, Sonies BC, Macedonia C. Emergence of oropharyngeal, laryngeal and swallowing activity in the developing fetal upper aerodigestive tract: an ultrasound evaluation. *Early Hum Dev* 2003;**71**(1):61-87.
65. Delaney AL, Arvedson JC. Development of swallowing and feeding: prenatal through first year of life. *Dev Disabil Res Rev* 2008;**14**(2):105-17.
66. Enlow DH. Maturation of the orofacial musculature. In: Enlow DH, ed. Facial Growth, third edition. Philadelphia: W. B. Saunders, 1990: pp. 277-278.
67. Guillemineault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;**159**(8):775-85.
68. Fadavi S, Adeni S, Dziedzic K, Punwani I, Vidyasagar D. The oral effects of orotracheal intubation in prematurely born preschoolers. *ASDC J Dent Child* 1992;**59**(6):420-4.
69. Kopra DE, Davis EL. Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children. *Pediatr Dent* 1991;**13**(6):349-55.

70. Macey-Dare LV, Moles DR, Evans RD, Nixon F. Long-term effect of neonatal endotracheal intubation on palatal form and symmetry in 8-11-year-old children. *Eur J Orthod* 1999;**21**(6):703-10.
71. Orphanet. <http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/index.php?lng=FR>.
72. Agochukwu NB, Solomon BD, Doherty ES, Muenke M. Palatal and Oral Manifestations of Muenke Syndrome (FGFR3-Related Craniosynostosis). *J Craniofac Surg* 2012.
73. Guven A, Kirmizibekmez H. Multiple pterygium syndrome: mimicking the findings of Turner syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2011;**24**(11-12):1089-93.
74. Hodgson BD, Davies L, Gonzalez CD. Acrocallosal syndrome: a case report and literature survey. *J Dent Child (Chic)* 2009;**76**(2):170-7.
75. McLean SD. Congenital Anomalies. In: MacDonald MG, Seshia MK, Mullett MD, eds. Avery's neonatology. Physiopathology and management of the newborn. 6th edition. Philadelphia Baltimore New York London Buenos Aires Hong Kong Sydney Tokyo: Lippincott Williams & Wilkins, 2005: 901.
76. Hengerer AS, Brickman TM, Jeyakumar A. Choanal atresia: embryologic analysis and evolution of treatment, a 30-year experience. *Laryngoscope* 2008;**118**(5):862-6.
77. Chervin RD, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and related disorders. *Neurol Clin* 1996;**14**(3):583-609.
78. Hohoff A, Rabe H, Ehmer U, Harms E. Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants -- What do we know? Part 3: discussion and conclusion. *Head Face Med* 2005;**1**:10.
79. Hohoff A, Rabe H, Ehmer U, Harms E. Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants - What do we know? Part 2: The palate of the preterm/low birthweight infant. *Head Face Med* 2005;**1**:9.
80. Procter AM, Lether D, Oliver RG, Cartlidge PH. Deformation of the palate in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;**78**(1):F29-32.
81. Molteni RA, Bumstead DH. Development and severity of palatal grooves in orally intubated newborns. Effect of 'soft' endotracheal tubes. *Am J Dis Child* 1986;**140**(4):357-9.
82. Paulsson L, Bondemark L, Soderfeldt B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth-crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthod* 2004;**74**(2):269-79.
83. Magalhaes IB, Pereira LJ, Marques LS, Gameiro GH. The influence of malocclusion on masticatory performance. A systematic review. *Angle Orthod* 2010;**80**(5):981-7.
84. Paulsson L, Soderfeldt B, Bondemark L. Malocclusion traits and orthodontic treatment needs in prematurely born children. *Angle Orthod* 2008;**78**(5):786-92.
85. Amiel-Tison C. Update of the Amiel-Tison neurologic assessment for the term neonate or at 40 weeks corrected age. *Pediatr Neurol* 2002;**27**(3):196-212.
86. Morris KM, Burns YR. Reduction of craniofacial and palatal narrowing in very low birthweight infants. *J Paediatr Child Health* 1994;**30**(6):518-22.
87. Paulsson L, Bondemark L. Craniofacial morphology in prematurely born children. *Angle Orthod* 2009;**79**(2):276-83.
88. Larroque B, Ancel PY, Marret S, et al. Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study. *Lancet* 2008;**371**(9615):813-20.
89. Bodeau-Livinec F, Marlow N, Ancel PY, Kurinczuk JJ, Costeloe K, Kaminski M. Impact of intensive care practices on short-term and long-term outcomes for extremely preterm infants: comparison between the British Isles and France. *Pediatrics* 2008;**122**(5):e1014-21.
90. Gardosi JO. Prematurity and fetal growth restriction. *Early Hum Dev* 2005;**81**(1):43-9.

91. Guellec I, Lapillonne A, Renolleau S, et al. Neurological outcomes at school age in very preterm infants born with severe or mild growth restriction. *Pediatrics*, doi: 10.1542/peds.2010-2442.
92. Larroque B, Marret S, Ancel PY, et al. White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: the EPIPAGE study. *J Pediatr* 2003;**143**(4):477-83.
93. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol* 2000;**42**(12):816-24.
94. Arnaud C, Daubisse-Marliac L, White-Koning M, et al. Prevalence and associated factors of minor neuromotor dysfunctions at age 5 years in prematurely born children: the EPIPAGE Study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;**161**(11):1053-61.
95. Parkes J, Hill N, Platt MJ, Donnelly C. Oromotor dysfunction and communication impairments in children with cerebral palsy: a register study. *Dev Med Child Neurol* 2010;**52**(12):1113-9.
96. Miller JL, Macedonia C, Sonies BC. Sex differences in prenatal oral-motor function and development. *Dev Med Child Neurol* 2006;**48**(6):465-70.
97. Zardetto CG, Rodrigues CR, Stefani FM. Effects of different pacifiers on the primary dentition and oral myofunctional structures of preschool children. *Pediatr Dent* 2002;**24**(6):552-60.
98. Merewood A, Brooks D, Bauchner H, MacAuley L, Mehta SD. Maternal birthplace and breastfeeding initiation among term and preterm infants: a statewide assessment for Massachusetts. *Pediatrics* 2006;**118**(4):e1048-54.
99. Scavone-Jr H, Guimaraes-Jr CH, Ferreira RI, Nahas AC, Vellini-Ferreira F. Association between breastfeeding duration and non-nutritive sucking habits. *Community Dent Health* 2008;**25**(3):161-5.
100. Arvedson J, Clark H, Lazarus C, Schooling T, Frymark T. Evidence-based systematic review: effects of oral motor interventions on feeding and swallowing in preterm infants. *Am J Speech Lang Pathol* 2010;**19**(4):321-40.
101. Ancel PY, Saurel-Cubizolles MJ, Di Renzo GC, Papiernik E, Breart G. Social differences of very preterm birth in Europe: interaction with obstetric history. Europop Group. *Am J Epidemiol* 1999;**149**(10):908-15.
102. Germa A, Kaminski M, Nabet C. Impact of social and economic characteristics on orthodontic treatment among children and teenagers in France. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010;**38**(2):171-9.
103. Iida H, Lewis C, Zhou C, Novak L, Grembowski D. Dental care needs, use and expenditures among U.S. children with and without special health care needs. *J Am Dent Assoc* 2010;**141**(1):79-88.
104. Kobayashi HM, Scavone H, Jr., Ferreira RI, Garib DG. Relationship between breastfeeding duration and prevalence of posterior crossbite in the deciduous dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;**137**(1):54-8.
105. Andrade Ada S, Gameiro GH, Derossi M, Gavião MB. Posterior crossbite and functional changes. A systematic review. *Angle Orthod* 2009;**79**(2):380-6.
106. Scavone H, Jr., Ferreira RI, Mendes TE, Ferreira FV. Prevalence of posterior crossbite among pacifier users: a study in the deciduous dentition. *Braz Oral Res* 2007;**21**(2):153-8.
107. O'Byrne BL, Sadowsky C, Schneider B, BeGole EA. An evaluation of mandibular asymmetry in adults with unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;**107**(4):394-400.

108. Lam PH, Sadowsky C, Omerza F. Mandibular asymmetry and condylar position in children with unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;**115**(5):569-75.
109. Veli I, Uysal T, Ozer T, Ucar FI, Eruz M. Mandibular asymmetry in unilateral and bilateral posterior crossbite patients using cone-beam computed tomography. *Angle Orthod* 2011;**81**(6):966-74.
110. Kiki A, Kilic N, Oktay H. Condylar asymmetry in bilateral posterior crossbite patients. *Angle Orthod* 2007;**77**(1):77-81.
111. Souames M, Bassigny F, Zenati N, Riordan PJ, Boy-Lefevre ML. Orthodontic treatment need in French schoolchildren: an epidemiological study using the Index of Orthodontic Treatment Need. *Eur J Orthod* 2006;**28**(6):605-9.
112. Dimberg L, Bondemark L, Soderfeldt B, Lennartsson B. Prevalence of malocclusion traits and sucking habits among 3-year-old children. *Swed Dent J* 2010;**34**(1):35-42.
113. Duncan K, McNamara C, Ireland AJ, Sandy JR. Sucking habits in childhood and the effects on the primary dentition: findings of the Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Int J Paediatr Dent* 2008;**18**(3):178-88.
114. Ogaard B, Larsson E, Lindsten R. The effect of sucking habits, cohort, sex, intercanine arch widths, and breast or bottle feeding on posterior crossbite in Norwegian and Swedish 3-year-old children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994;**106**(2):161-6.
115. Thilander B, Lennartsson B. A study of children with unilateral posterior crossbite, treated and untreated, in the deciduous dentition--occlusal and skeletal characteristics of significance in predicting the long-term outcome. *J Orofac Orthop* 2002;**63**(5):371-83.
116. Dimberg L, Lennartsson B, Soderfeldt B, Bondemark L. Malocclusions in children at 3 and 7 years of age: a longitudinal study. *Eur J Orthod* 2011.
117. Bowden BD. A longitudinal study of the effects of digit- and dummy-sucking. *Am J Orthod* 1966;**52**(12):887-901.
118. Kennedy DB, Osepchook M. Unilateral posterior crossbite with mandibular shift: a review. *J Can Dent Assoc* 2005;**71**(8):569-73.
119. Jenik AG, Vain N. The pacifier debate. *Early Hum Dev* 2009;**85**(10 Suppl):S89-91.
120. Viggiano D, Fasano D, Monaco G, Strohmer L. Breast feeding, bottle feeding, and non-nutritive sucking; effects on occlusion in deciduous dentition. *Arch Dis Child* 2004;**89**(12):1121-3.
121. Warren JJ, Bishara SE. Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;**121**(4):347-56.
122. Heimer MV, Tornisiello Katz CR, Rosenblatt A. Non-nutritive sucking habits, dental malocclusions, and facial morphology in Brazilian children: a longitudinal study. *Eur J Orthod* 2008;**30**(6):580-5.
123. Peres KG, Barros AJ, Peres MA, Victora CG. Effects of breastfeeding and sucking habits on malocclusion in a birth cohort study. *Rev Saude Publica* 2007;**41**(3):343-50.
124. Montaldo L, Montaldo P, Cuccaro P, Caramico N, Minervini G. Effects of feeding on non-nutritive sucking habits and implications on occlusion in mixed dentition. *Int J Paediatr Dent* 2010;**21**(1):68-73.
125. Moral A, Bolibar I, Seguranyes G, et al. Mechanics of sucking: comparison between bottle feeding and breastfeeding. *BMC Pediatr* 2010;**10**:6.
126. Karjalainen S, Ronning O, Lapinleimu H, Simell O. Association between early weaning, non-nutritive sucking habits and occlusal anomalies in 3-year-old Finnish children. *Int J Paediatr Dent* 1999;**9**(3):169-73.

127. Romero CC, Scavone-Junior H, Garib DG, Cotrim-Ferreira FA, Ferreira RI. Breastfeeding and non-nutritive sucking patterns related to the prevalence of anterior open bite in primary dentition. *J Appl Oral Sci* 2011;**19**(2):161-8.
128. Bresolin D, Shapiro GG, Shapiro PA, et al. Facial characteristics of children who breathe through the mouth. *Pediatrics* 1984;**73**(5):622-5.
129. Cheng MC, Enlow DH, Papsidero M, Broadbent BH, Jr., Oyen O, Sabat M. Developmental effects of impaired breathing in the face of the growing child. *Angle Orthod* 1988;**58**(4):309-20.
130. Lofstrand-Tidestrom B, Thilander B, Ahlqvist-Rastad J, Jakobsson O, Hultcrantz E. Breathing obstruction in relation to craniofacial and dental arch morphology in 4-year-old children. *Eur J Orthod* 1999;**21**(4):323-32.
131. Lopatiene K, Babarskas A. [Malocclusion and upper airway obstruction]. *Medicina (Kaunas)* 2002;**38**(3):277-83.
132. Vazquez-Nava F, Quezada-Castillo JA, Oviedo-Trevino S, et al. Association between allergic rhinitis, bottle feeding, non-nutritive sucking habits, and malocclusion in the primary dentition. *Arch Dis Child* 2006;**91**(10):836-40.
133. Germa A, Marret S, Thiriez G, et al. Neonatal factors associated with alteration of palatal morphology in very preterm children The EPIPAGE cohort study. *Early Hum Dev* 2011.
134. Regnault N, Botton J, Blanc L, et al. Determinants of neonatal weight loss in term-infants: specific association with pre-pregnancy maternal body mass index and infant feeding mode. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2010;**96**(3):F217-22.
135. Gardosi J, Chang A, Kalyan B, Sahota D, Symonds EM. Customised antenatal growth charts. *Lancet* 1992;**339**(8788):283-7.
136. Valera FC, Travitzki LV, Mattar SE, Matsumoto MA, Elias AM, Anselmo-Lima WT. Muscular, functional and orthodontic changes in pre school children with enlarged adenoids and tonsils. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;**67**(7):761-70.
137. Blondel B, Supernant K, Du Mazaubrun C, Breart G. [Trends in perinatal health in metropolitan France between 1995 and 2003: results from the National Perinatal Surveys]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2006;**35**(4):373-87 (in French).
138. Larsen T, Greisen G, Petersen S. Intrauterine growth correlation to postnatal growth--influence of risk factors and complications in pregnancy. *Early Hum Dev* 1997;**47**(2):157-65.
139. Aarts C, Hornell A, Kylberg E, Hofvander Y, Gebre-Medhin M. Breastfeeding patterns in relation to thumb sucking and pacifier use. *Pediatrics* 1999;**104**(4):e50.
140. Medeiros AP, Ferreira JT, Felicio CM. Correlation between feeding methods, non-nutritive sucking and orofacial behaviors. *Pro Fono* 2009;**21**(4):315-9.
141. Bishara SE, Warren JJ, Broffitt B, Levy SM. Changes in the prevalence of nonnutritive sucking patterns in the first 8 years of life. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;**130**(1):31-6.
142. Gois EG, Ribeiro-Junior HC, Vale MP, et al. Influence of nonnutritive sucking habits, breathing pattern and adenoid size on the development of malocclusion. *Angle Orthod* 2008;**78**(4):647-54.
143. Martin C, Alarcon JA, Palma JC. Kinesiographic study of the mandible in young patients with unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;**118**(5):541-8.
144. Katz CR, Rosenblatt A. Nonnutritive sucking habits and anterior open bite in Brazilian children: a longitudinal study. *Pediatr Dent* 2005;**27**(5):369-73.

145. Klocke A, Nanda RS, Kahl-Nieke B. Anterior open bite in the deciduous dentition: longitudinal follow-up and craniofacial growth considerations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;**122**(4):353-8.
146. Brook PH, Shaw WC. The development of an index of orthodontic treatment priority. *Eur J Orthod* 1989;**11**(3):309-20.
147. Shaw WC, Richmond S, O'Brien KD. The use of occlusal indices: a European perspective. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;**107**(1):1-10.
148. HAS. Réponse à la saisine du 6 mai 2011 en application de l'article L.161-39 du code de la sécurité sociale. Prise en charge par l'assurance maladie des soins d'orthopédie dento faciale en fonction de la gravité des pathologies: Haute Autorité de Santé, 2011.
149. Proffit WR, Fields HW, Jr., Moray LJ. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1998;**13**:97-106.
150. Thilander B, Pena L, Infante C, Parada SS, de Mayorga C. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *Eur J Orthod* 2001;**23**(2):153-67.
151. Bourgeois DM, Llodra JC, Nordblad A, Pitts NB. Report of the EGOHID I Project. Selecting a coherent set of indicators for monitoring and evaluating oral health in Europe: criteria, methods and results from the EGOHID I project. *Community Dent Health* 2008;**25**(1):4-10.
152. Bourgeois D, Llodra JC, Norblad A. A selection of health indicators: EGOHID, 2005: <http://www.egohid.eu/Documents/CATALOGUE%202005.pdf>.
153. Taylor KR, Kiyak A, Huang GJ, Greenlee GM, Jolley CJ, King GJ. Effects of malocclusion and its treatment on the quality of life of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;**136**(3):382-92.
154. Liu Z, McGrath C, Hagg U. Associations between orthodontic treatment need and oral health-related quality of life among young adults: does it depend on how you assess them? *Community Dent Oral Epidemiol* 2011;**39**(2):137-44.
155. Shaw WC, Addy M, Dummer PM, Ray C, Frude N. Dental and social effects of malocclusion and effectiveness of orthodontic treatment: a strategy for investigation. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;**14**(1):60-4.
156. Shaw WC, Richmond S, Kenealy PM, Kingdon A, Worthington H. A 20-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: psychological outcome. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;**132**(2):146-57.
157. Kenealy PM, Kingdon A, Richmond S, Shaw WC. The Cardiff dental study: a 20-year critical evaluation of the psychological health gain from orthodontic treatment. *Br J Health Psychol* 2007;**12**(Pt 1):17-49.
158. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, et al. Twenty-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;**135**(6):692 e1-8; discussion 692-3.
159. Bastone EB, Freer TJ, McNamara JR. Epidemiology of dental trauma: a review of the literature. *Aust Dent J* 2000;**45**(1):2-9.
160. Helm S, Kreiborg S, Solow B. Malocclusion at adolescence related to self-reported tooth loss and functional disorders in adulthood. *Am J Orthod* 1984;**85**(5):393-400.
161. Guay AH, Brown LJ, Wall T. Orthodontic dental patients and expenditures--2004. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;**134**(3):337-43.
162. Azogui-Lévy S. Comportements de recours aux soins et santé bucco-dentaire: Bulletin d'information en économie de la santé n°94 IRDES, 2005.

163. Guignon N. La santé des enfants scolarisés en CM2 en 2004-2005: Etudes et résultats. DREES, 2008.
164. Turbill EA, Richmond S, Wright JL. Social inequality and discontinuation of orthodontic treatment: is there a link? *Eur J Orthod* 2003;**25**(2):175-83.
165. Christopherson EA, Briskie D, Inglehart MR. Objective, subjective, and self-assessment of preadolescent orthodontic treatment need--a function of age, gender, and ethnic/racial background? *J Public Health Dent* 2009;**69**(1):9-17.
166. Josefsson E, Bjerklin K, Lindsten R. Malocclusion frequency in Swedish and immigrant adolescents--influence of origin on orthodontic treatment need. *Eur J Orthod* 2007;**29**(1):79-87.
167. Sundby A, Petersen PE. Oral health status in relation to ethnicity of children in the Municipality of Copenhagen, Denmark. *Int J Paediatr Dent* 2003;**13**(3):150-7.
168. Bissar AR, Oikonomou C, Koch MJ, Schulte AG. Dental health, received care, and treatment needs in 11- to 13-year-old children with immigrant background in Heidelberg, Germany. *Int J Paediatr Dent* 2007;**17**(5):364-70.
169. Morris E, Landes D. The equity of access to orthodontic dental care for children in the North East of England. *Public Health* 2006;**120**(4):359-63.
170. Insee. Fiche récapitulative du plan de sondage. http://www.insee.fr/fr/publications-et-services/docs_doc_travail/m0501.pdf 2002:26.
171. Insee. Enquêtes sur l'emploi. http://www.insee.fr/fr/methodes/sources/pdf/emploi_jus2002.pdf 2002.
172. Bessi-Pietri S. Le zonage en aires urbaines en 1999: Insee première, 2001: http://www.insee.fr/fr/ffc/docs_ffc/ip765.pdf.
173. Eco-santé. Eco-santé Régions & Départements, 2012.
174. Skinner C. Analysis of complex survey data. CREST course 2006, Paris.
175. Jonsson T, Arnlaugsson S, Karlsson KO, Ragnarsson B, Arnarson EO, Magnusson TE. Orthodontic treatment experience and prevalence of malocclusion traits in an Icelandic adult population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;**131**(1):8 e11-8.
176. Evensen JP, Ogaard B. Are malocclusions more prevalent and severe now? A comparative study of medieval skulls from Norway. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;**131**(6):710-6.
177. Liepa A, Urtane I, Richmond S, Dunstan F. Orthodontic treatment need in Latvia. *Eur J Orthod* 2003;**25**(3):279-84.
178. Majnoni d'Intignano B. Economie de la santé. Paris: Presse Universitaire de France, 2001.
179. Proffit WR, Fields HW, Jr., Moray LJ. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 2005;**13**(2):97-106.
180. Guignon N. La santé des adolescents scolarisés en classe de 3ème. Etudes et Résultats. Paris: DREES, 2007.
181. Guignon N. La santé des enfants scolarisés en CM2. . Etudes et Résultats. Paris: DREES, 2008.
182. Chestnutt IG, Burden DJ, Steele JG, Pitts NB, Nuttall NM, Morris AJ. The orthodontic condition of children in the United Kingdom, 2003. *Br Dent J* 2006;**200**(11):609-12;quiz 638.
183. Turbill EA, Richmond S, Wright JL. A closer look at General Dental Service orthodontics in England and Wales. I: Factors influencing effectiveness. *Br Dent J* 1999;**187**(4):211-6.
184. Tickle M, Kay EJ, Bearn D. Socio-economic status and orthodontic treatment need. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;**27**(6):413-8.

185. SBU. Bettavviklser och tandreglering i ett hälsoperspektiv. Mölnlycke: The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care, 2005.
186. BOS. The NHS and Orthodontics. <http://www.bos.org.uk/orthodonticsandyou/orthodonticsandthenhs> ed: British Orthodontic Society, 2012.
187. EPIPAGE2. <http://epipage2.inserm.fr/>.
188. Ancel PY, Epipage. Epipage 2 : une étude épidémiologique nationale pour mieux connaître la prise en charge et le devenir des enfants grands prématurés. *Revue de Médecine Périnatale* 2010(2):61-62.
189. ELFE. <https://www.elfe-france.fr/>.
190. Charles MA, Leridon H, Dargent P, Geay B, Elfe. Le devenir de 20 000 enfants. Lancement de l'étude de cohorte Elfe. *Population & Société* 2011(475):1-4.
191. Hadlock FP, Harrist RB, Martinez-Poyer J. In utero analysis of fetal growth: a sonographic weight standard. *Radiology* 1991;**181**(1):129-33.
192. Blondel B, Supernant K, Du Mazaubrun C, Breart G. [Trends in perinatal health in metropolitan France between 1995 and 2003: results from the National Perinatal Surveys]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2006;**35**(4):373-87.

ANNEXES

Annexe 1. Modèle de croissance customisé

Pour identifier les enfants avec une restriction de croissance intra-utérine (RCIU), on utilise habituellement des références basées sur les poids de naissance. Or les prématurés ont un poids plus faible que les fœtus in utero au même AG, donc les références basées sur les poids de naissance sous-estiment les RCIU, d'autant plus que l'AG est loin du terme. Pour cette raison Hadlock et al. ont élaboré un modèle de croissance intra-utérin¹⁹¹. A partir de mesures échographiques, ce modèle décrit la courbe de poids fœtal in utero en fonction de l'AG.

$$\log \text{ poids fœtal} = 0,578 + 0.332 \text{ AG} - 0,00354 \text{ AG}^2$$

On peut alors calculer le poids fœtal par semaine d'AG et l'exprimer en proportion par rapport au poids à 40 SA.

$$\% \text{ poids} / \text{Poids 40 SA} = 299,1 - 31,85 \text{ AG} + 1,094 \text{ AG}^2 - 0,01055 \text{ AG}^3$$

On a estimé le poids à 40 SA des filles et des garçons dans les Enquêtes Nationales Périnatales de 1998 et 2003 réunies¹⁹². Le modèle de croissance brut permet alors de calculer le poids en fonction de l'AG séparément pour les garçons et pour les filles.

On peut considérer que le poids optimal n'est pas le même pour chaque enfant et qu'il varie physiologiquement selon des caractéristiques constitutionnelles, et que le seuil de définition du RCIU (à distinguer du petit poids constitutionnel) doit varier pour chaque enfant selon le poids optimal attendu pour lui (modèle de croissance « customisé »).

Notre modèle de croissance « customisé » estime le poids optimal à 40 SA en fonction du sexe, de la parité, de la taille et du poids maternels. Les données qui ont servi de population de référence pour élaborer le modèle adapté à la France sont celles concernant les enfants singletons, nés vivants entre 37 et 42 SA, des enquêtes périnatales de 1998 et 2003 (25 000 nouveau-nés). Une régression linéaire multiple a permis de calculer les coefficients de chaque caractéristique en tenant compte du facteur tabac mais ce facteur n'entre pas dans le calcul du poids optimal. Les paramètres ont été centrés sur le poids de naissance à 40 SA d'une primipare « standard », de taille et de poids moyens (163,9 cm et 60,9 kg).

La formule obtenue est la suivante :

$$\begin{aligned}\text{Poids à 40 SA} = & 3339,13 + 153,15 \times (1 \text{ si garçon ; } 0 \text{ si fille}) \\ & + 7,78 \text{ TM} - 0,11 \text{ TM}^2 - 0,0097 \text{ TM}^3 \\ & + 8,10 \text{ PM} - 0,12 \text{ PM}^2 - 0,00069 \text{ PM}^3 \\ & + 0 \text{ (si nullipare)} \\ & + 108,28 \text{ (si parité} = 1) \\ & + 134,60 \text{ (si parité} = 2) \\ & + 140,42 \text{ (si parité} = 3) \\ & + 145,18 \text{ (si parité} = 4)\end{aligned}$$

TM : taille de la mère – 163.9 cm

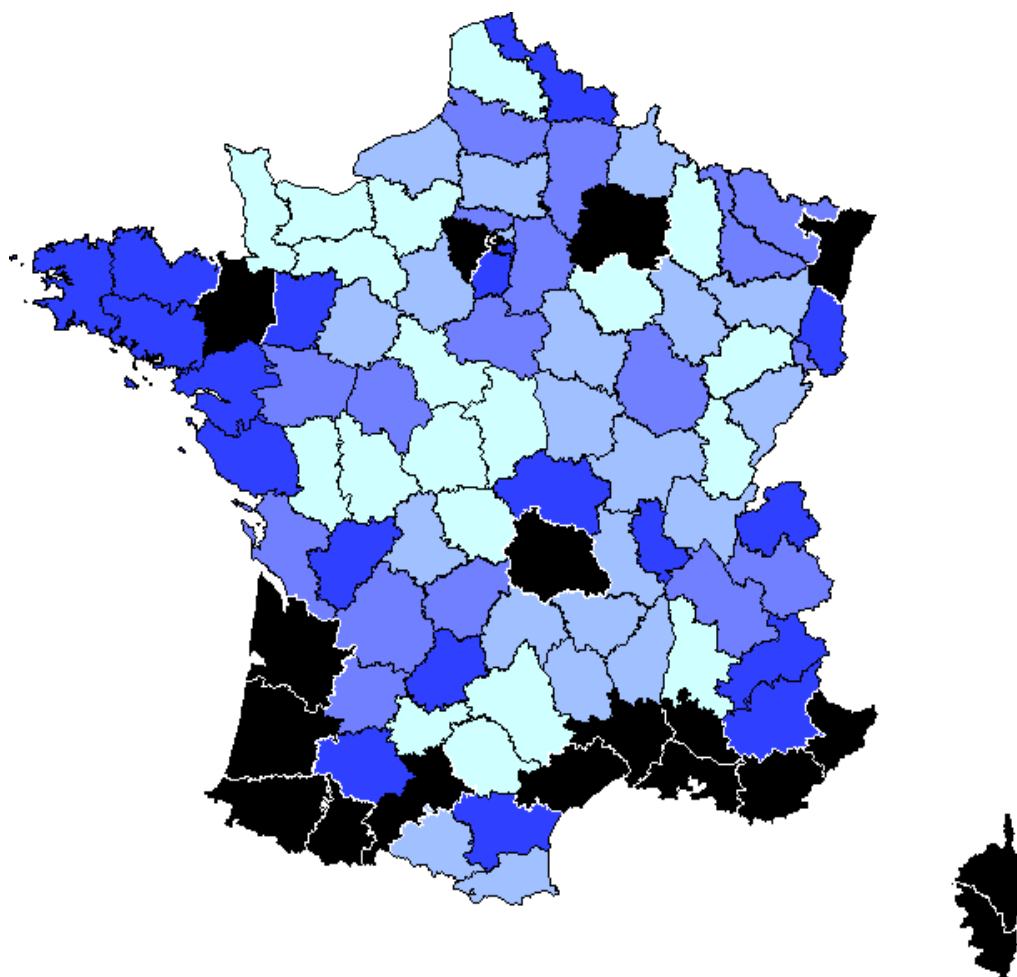
PM : poids mère – 60.9 kg

Après avoir calculé le poids attendu à terme de chaque enfant, compte tenu des caractéristiques maternelles et du sexe, on calcule son poids attendu pour son AG et un Z-score, pour situer le poids observé par rapport au poids attendu. On suppose que le poids se distribue selon la loi normale, quel que soit l'AG, et que l'écart-type correspond à 11% du poids moyen, quel que soit l'AG.

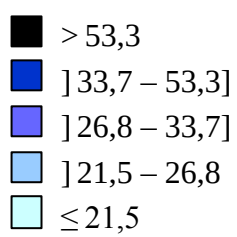
$$\text{Z-score} = (\text{poids observé} - \text{poids attendu}) / (11\% \text{ poids attendu})$$

Le PPAG est défini par un Z-score $< -1,282$, ce qui correspond au 10^{ème} percentile de la loi normale centrée réduite.

Annexe 2. Densité des orthodontistes par département en 1999



Pour 100 000 habitants de 10-14 ans en 1999



Annexe 3. Traitement orthodontique en fonction des caractéristiques sociales, sans le pays de naissance de la mère/belle-mère, puis seulement chez les 12-15 ans

	Modèle 6 ¹			Modèle 7 ²		
	OR _a ³	IC95% ³	p ⁴	OR _a ⁵	IC95% ⁵	p ⁶
Sexe						
Garçon	ref			ref		
Fille	1,25	1,07 - 1,46	0,005	1,16	0,93 - 1,44	0,199
Age de l'enfant						
8-11 ans	0,32	0,26 - 0,38	<0,001			
12-15 ans	ref					
16-18 ans	0,31	0,25 - 0,38				
Nombre de parents						
1	1,00	0,81 - 1,22	0,968	0,86	0,63 - 1,17	0,337
2	ref			ref		
Nombre d'enfants						
1	0,79	0,65 - 0,95	<0,001	0,80	0,59 - 1,06	0,040
2	ref			ref		
3	0,87	0,71 - 1,07		0,93	0,70 - 1,23	
4 et plus	0,47	0,32 - 0,68		0,49	0,29 - 0,84	
Pays naissance mère/belle-mère						
France				ref		0,099
Europe				1,07	0,65 - 1,78	
Afrique				0,59	0,38 - 0,90	
Autre pays				0,83	0,37 - 1,88	
Profession catégorie socioprofessionnelle⁷						
Cadre	ref		<0,001	ref		0,014
Profession intermédiaire	0,88	0,70 - 1,09		0,98	0,72 - 1,35	
Employé de bureau, de la fonction publique,	0,73	0,57 - 0,93		0,73	0,52 - 1,03	
Employé dans le commerce ou le service	0,52	0,37 - 0,73		0,49	0,30 - 0,80	
Ouvrier	0,49	0,35 - 0,69		0,64	0,41 - 1,01	
Revenus annuels (euros)						
< 18 000	0,59	0,44 - 0,78	0,001	0,59	0,39 - 0,90	0,043
18 000 - 27 000	0,65	0,51 - 0,83		0,67	0,48 - 0,94	
27 000 - 39 000	0,74	0,60 - 0,92		0,71	0,52 - 0,97	
> 39 000	ref			ref		
Couverture complémentaire						
Mutuelle/assurance privée	ref		0,004	ref		0,085
CMU complémentaire	1,05	0,69 - 1,58		1,28	0,71 - 2,30	
Aucune	0,53	0,36 - 0,78		0,59	0,34 - 1,02	
Zone d'habitation						
Urbaine	ref		0,059	ref		0,115
Rurale	0,80	0,63 - 1,01		0,76	0,54 - 1,07	
Densité des orthodontistes⁸						
< 21,5	0,95	0,71 - 1,25	0,093	0,98	0,65 - 1,49	0,404
21,5 - 26,8	0,73	0,56 - 0,96		0,76	0,51 - 1,14	
26,8 - 33,7	0,80	0,65 - 0,99		1,01	0,75 - 1,37	
33,7 - 53,3	0,84	0,68 - 1,04		0,80	0,59 - 1,08	
> 53,3	ref			ref		

¹ Régression logistique pondérée incluant toutes les variables du tableau excepté le pays de naissance de la mère/belle-mère

² Régression logistique pondérée uniquement chez les 12-15 ans incluant toutes les variables du tableau

³ Odds ratio ajusté sur toutes les variables du tableau excepté le pays de naissance de la mère/belle-mère et son intervalle de confiance à 95%

⁴ p du χ^2 de Wald ajusté sur toutes les variables du tableau excepté le pays de naissance de la mère/belle-mère

⁵ Odds ratio ajusté sur toutes les variables du tableau excepté l'âge de l'enfant et son intervalle de confiance à 95%

⁶ p du χ^2 de Wald ajusté sur toutes les variables du tableau excepté l'âge de l'enfant

⁷ Profession catégorie socioprofessionnelle la plus élevée des conjoints

⁸ Par département pour 100 000 habitants de 10-14 ans en 1999

Annexe 4. Publication : Neonatal factors associated with alteration of palatal morphology in very preterm children

Impact of social and economic characteristics on orthodontic treatment among children and teenagers in France

A. Germa^{1,2}, M. Kaminski¹
and C. Nabet^{1,2,3}

¹Inserm UMR 953 Epidemiological Research Unit on Perinatal Health and Women's and Children's Health, Villejuif, France, ²Paris Descartes University, Faculty of Dentistry, Paris, France, ³Paul Sabatier University, Faculty of Dentistry, Toulouse, France

Germa A, Kaminski M, Nabet C. Impact of social and economic characteristics on orthodontic treatment among children and teenagers in France. Community Dent Oral Epidemiol 2010. © 2009 John Wiley & Sons A/S

Abstract – Objectives: This study aimed to estimate the prevalence of orthodontic treatment in France among children and teenagers aged 8–18 years, by sex and by age, and to investigate the specific role of social and economic characteristics on use of orthodontic treatment. **Methods:** We analyzed data from the cross-sectional national health survey conducted in France in 2002–2003, which included a sample of 5988 children aged 8–18 years. All data were collected by interview including the question on orthodontic treatment. Other data used in our study were family social status and income, maternal educational attainment and place of birth, whether the child was covered by a supplementary health insurance and whether the residence was urban or rural. We also calculated the density of orthodontists in the district. Multivariate logistic regression analyses were used to study the relationships between these social and economic factors and orthodontic treatment. **Results:** The prevalence of orthodontic treatment was 14% of all children aged 8–18, 15% for girls, and 13% for boys, and 23% in the 12 to 15-year age group. Children were less likely to have orthodontic treatment when parents were service or sales workers compared with children whose parents were managers or professionals (aOR = 0.50; 95% CI: [0.34;0.76]), when family income was in the lowest, compared with highest quartile (aOR = 0.62; 95% CI: [0.45;0.85]), when children had no supplementary insurance compared with children covered by private insurance (aOR = 0.53; 95% CI: [0.34; 0.81]), or when they lived in rural compared with urban areas (aOR = 0.70; 95% CI: [0.54; 0.91]). **Conclusion:** There are social inequalities in orthodontic treatment in France, associated mainly with social status, annual income, supplementary insurance, and the residence area.

Key words: disparities; economics; epidemiology; malocclusion; orthodontics

Alice Germa, Inserm UMR 953 Epidemiological Research Unit and Perinatal Health and Women's and Children's Health
Tel.: +33 (0) 1 4559 5008
Fax: +33 (0) 1 4559 5089
e-mail: alicegerma@inserm.fr

Submitted 7 April 2009;
accepted 19 September 2009

Malocclusion is any incorrect position of the teeth that results in imperfect contact between mandibular and maxillary teeth (1). According to a US study (2), only 40% of Americans have ideal overjet, 50% ideal incisor overlap and 40% ideal incisor irregularity. The prevalence of malocclusion in the United States between 1930 and 1935 was variously estimated as 35–95%, depending on investigators' differing criteria for 'how much the deviation from the ideal' is acceptable. Orthodontic

treatment globally consists in moving and straightening teeth, to align and level them and to correct the bite (3), and thus achieve a long-lasting balanced occlusion. Nonetheless, all malocclusions do not need to be corrected (4). There is no evidence of an association between malocclusions and dental caries (5, 6). Whether malocclusion has a negative effect on periodontal health remains both unclear (7, 8) and controversial (9, 10). Several reviews have concluded that there is no evidence of

an improvement in periodontal health associated with orthodontic treatment (10–12). A recent 20-year cohort study in Wales (13), intended to assess the effects of orthodontic treatment on oral health, provided evidence that lack of orthodontic treatment is not associated with psychological difficulties in later life (13, 14) and that orthodontic treatment neither causes nor prevents temporomandibular disorders (15). But it has been suggested that some severe malocclusions should be reduced to enhance the longevity of the dentition (7, 16–18). French guidelines recommend orthodontic treatment when oral and nasal functions are impaired, anterior teeth are exposed to trauma, incorrect tooth alignment increases plaque accumulation risk, or poor aesthetics is an issue for the patient (4). Most orthodontic treatment takes place around puberty (approximately from the age of 12 to 15 years) (19), in young adult dentition.

In France, the cost of orthodontic treatment is not fixed. National health insurance covers only a part of the cost, 20% on average (20, 21), and then only if treatment starts before the patient's 16th birthday and for a maximum of 3 years. In addition to national health insurance coverage, most families have supplementary private health insurance policy that can reimburse all of the balance but most often covers only some of it. Families with extremely low income have supplementary government insurance, which is supposed to ensure total coverage of the cost of orthodontic treatment, which is fixed for these families at 928 euros per year. Otherwise, costs range approximately from 1000 to 3000 euros a year.

In France as elsewhere, there are social inequalities in oral health care (22, 23). Expenditures are closely related to socioeconomic status: managers spend much more on oral health care than manual workers do (22). The particularity of the French system for oral health lies in the distinction between conservative care on the one hand and prosthetic and orthodontic care on the other. The national health insurance offers relatively good coverage for conservative care, which is low-priced whereas its coverage for the much more costly prosthetic and orthodontic care is poor (24). There remain social disparities in conservative care, despite the coverage by the national health insurance of 70% of its cost. Because orthodontic treatment is covered much less completely, we suppose that the social and economic inequalities are greater in orthodontic treatment than in conservative care.

In European and American studies, the prevalence of orthodontic treatment ranges from 10% to 35% and is lower in less privileged groups (2, 25–27). A study describing inequalities in orthodontic treatment in Northern Ireland where orthodontic treatment is free for teenagers showed that several factors were associated with orthodontic treatment including regular dentist visits and good oral hygiene, but did not find any relationship between socioeconomic factors and orthodontic treatment (28). An English study showed that discontinuation of orthodontic treatment was more frequent among children in less privileged social classes (29). In France, two studies estimated that 11% of schoolchildren aged in average 10–11 years and 27% of schoolchildren aged in average 14–15 years had orthodontic treatment (26, 27). In both studies, the treatment rate was twice as high among managers' as among manual workers' children. Economic issues do not appear to explain fully this disparity (22, 28). Education and culture may play a specific role (30, 31), as may accessibility of care. To the best of our knowledge, the specific roles of all these dimensions on orthodontic treatment have not been explored.

The aim of this study was to estimate the prevalence of orthodontic treatment in France among children and teenagers aged 8–18 years, by sex and by age, and to investigate the specific role of social and economic characteristics on use of orthodontic treatment.

Materials and methods

Population

The study is based on data from the 2002–2003 Decennial Health Survey conducted by INSEE (French National Institute of Statistics and Economics Studies), a cross-sectional study of a representative sample of the population living in France. It used unequal probability sampling of 25 021 homes, randomly selected from a database of homes included in the 1999 census questionnaire and another database of new homes constructed after 1999. Each home was considered a household. The random selection of homes was stratified by region and by urban size. A sampling weight was associated with each person, based on the probability of his or her inclusion and on adjustments for nonresponders (32). The sample was recruited during one year, in five waves, from October 2002 to October 2003.

Information was collected by interview. One reference adult from each household was interviewed about the household demographic, social and economic characteristics. Then all adults in the household (including the reference subject) were interviewed about their own demographic, social and economic characteristics and their health. A designated adult answered questions about the household members younger than 18 years.

Because the national health insurance covers part of the cost of orthodontic treatment if it starts before the subject's 16th birthday and for a maximum of 3 years, we limited the study to subjects younger than 18. Because this treatment is very rare before the age of 8, we excluded children younger than 8 years (only three of whom had orthodontic treatment). Of 40 796 individuals, 6175 were aged from 8 to 18 (Fig. 1). Among them, only children of either the household reference or of his/her partner were included in the study. This led to the exclusion of 140 subjects. Among these excluded subjects, 36 lived on their own, i.e. were themselves the household reference or his/her partner; they were therefore not included because they were not comparable to children living with their parents in their social characteristics. The health questionnaire was incomplete for 47 subjects. Thus, the study sample included 5988 subjects aged 8–18 living with their parents who completed the health questionnaire. We will refer to them as children.

Data

Orthodontic treatment was assessed by the combination of two questions: 'Does X have a dental appliance? Yes/No', and if so 'Orthodontic appliance? Yes/No'. From these two questions, we identified the children who were receiving

orthodontic treatment. The demographic characteristics considered were the child's sex and age, family structure (standard two-parent family; blended family; or single-parent family), and number of children in the household (that is, living in the household at the time of the survey). The social factors considered were the place of birth of mother or stepmother (France; other country in Europe; Africa; or other country in the world), her educational attainment (no or primary education; vocational qualification; general secondary education (middle or high school diploma); postsecondary certification (any university diploma)), family social status defined as the higher of the parents' occupational group, based on current or most recent job if currently unemployed (professionals and managers; intermediate professionals; office workers, self-employed, farmers and shopkeepers; service and sales workers; or manual workers), annual household income (in quartiles), supplementary insurance covering the child (private; government; or none). When children lived with their father but not with their mother we considered the father's partner, if there was one, to be the stepmother. Families were classified as living in urban or rural areas according to the INSEE definition (33). Finally, we considered the density of orthodontists in the district (administrative division) of residence. There are 95 districts in France. The density of orthodontists in the district was assessed by the number of orthodontists in 1999 divided by the number of children aged 10–15 years in 1999. We ranked in quintiles the 95 densities calculated, and then we used this classification in our study.

Statistical analysis

We chose to use weighted estimates in all analyses for consistency with the survey design (34). Thus, all analyses were weighted; all percentages, odds ratios and *P*-values were calculated; and the weights were taken into account at an individual level. The first step was the bivariate analysis of the prevalence of orthodontic treatment and the various individual and family characteristics.

Because boys and girls grow at different rates and orthodontic treatment varies according to age, sex and age were included in the multivariate analysis. Other covariates were selected if the *P*-value of Pearson χ^2 for association with orthodontic treatment was less than or equal to 0.05. All variables except family structure were thus selected. Because the family's social status, mother's or stepmother's

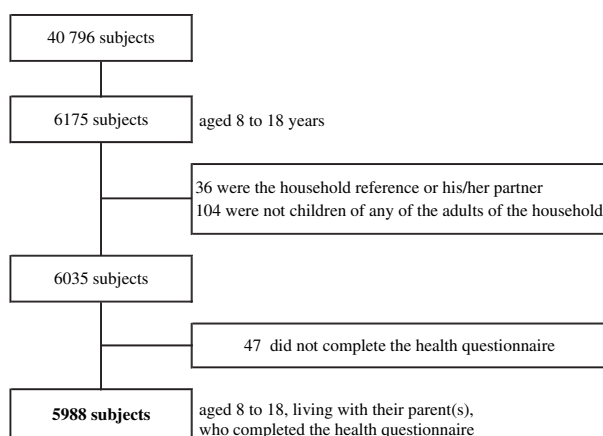


Fig. 1. Participation chart.

educational attainment and family income were closely linked, only two of the three were kept in the model. Income was selected because it appeared to be a major trait associated with orthodontic treatment. It then appeared relevant to study the role of social status on the one hand and of maternal education on the other. Finally, we used two separate models, one including family social status and the other including maternal educational attainment. Adjusting for the number of parents in the family seemed essential for studying the role of income. Family structure was therefore modified as a dichotomous variable: two 'parents' (standard two-parent family and blended family) or one parent (single-parent family).

Because most orthodontic treatment occurs between the age of 12 and 15 years, we conducted a separate analysis for this age group only.

Children from the same family share the same family characteristics. To take into account the intra-family correlation, we applied a marginal model that used generalized estimating equations (GEE), with family as level 2.

Crude and adjusted odds ratios were calculated for each selected variable. The reference classes were either the most well-off or the largest groups.

SAS software (9.1 version) was used for the analyses.

Results

Table 1 describes the characteristics of the study population; boys accounted for 51% of the study sample. Most children (74%) lived in standard two-parent families and were covered (86%) by private supplementary insurance; 17% lived in a rural area, 15% in a district with a low density of orthodontists and 25% in a district with a high density of orthodontists.

The prevalence of orthodontic treatment was 14% for all children aged 8–18 years, 23% for those 12–15, and 9% for the youngest and oldest age groups. Orthodontic treatment was slightly more frequent for girls (15%) than for boys (13%) (Table 1).

The rate of orthodontic treatment was significantly lower when there were four children or more in the household, when the mother or the stepmother was born in Africa, when the parents were service or sales workers or manual workers, when the child had no supplementary insurance, or when the family lived in a rural area (Table 1). The rate of orthodontic treatment was higher when

parents were professionals or managers, had a high income, or when the child lived in an area with a high density of orthodontists (Table 1). The frequency of orthodontic treatment did not differ according to the family structure.

The first multivariate model included family social status but not maternal educational attainment (Table 2). Children with a mother or a stepmother born in Africa were less likely to have orthodontic treatment (aOR = 0.61; 95% CI: [0.44; 0.85]) compared with children with mothers or stepmothers born in France. Family social status was associated with orthodontic treatment: compared with children whose parents were managers or professionals, children were less likely to have orthodontic treatment if their parents were service or sales workers (aOR = 0.50; 95% CI: [0.34; 0.76]), manual workers (aOR = 0.56; 95% CI: [0.39; 0.81]), or office workers, self-employed, farmers, or shopkeepers, (aOR = 0.73; 95% CI: [0.56; 0.96]). There was a gradient in the association between the annual income and orthodontic treatment. When the annual income of the family was low, children were less likely to have orthodontic treatment (aOR = 0.62; 95% CI: [0.45; 0.85]) than children of families with high income. Children without supplementary insurance were less likely to have orthodontic treatment (aOR = 0.53; 95% CI: [0.34; 0.81]) than children covered by private supplementary insurance. Children who lived in rural areas were less likely to have orthodontic treatment (aOR = 0.70; 95% CI: [0.54; 0.91]) than those who lived in urban areas. No significant association was found between orthodontic treatment and density of orthodontists (Table 2).

The second multivariate model included maternal educational attainment but not family social status (Table 2). The aORs showed a gradient in the relation between educational attainment (from no or primary education to university) and orthodontic treatment. Children whose mother had the least education were less likely to have orthodontic treatment (aOR = 0.59; 95% CI: [0.43; 0.81]) compared with children whose mother or stepmother obtained a university diploma. The other aORs were very similar to those described in Table 2.

We conducted a sensitivity analysis to verify that our results for the entire sample were consistent with those for the children aged 12–15 years, which is the common age for orthodontic treatment. It showed pretty much the same associations as for the sample as a whole, but the aORs were closer to 1, and the confidence intervals were larger (results

Table 1. Prevalence of orthodontic treatment by social and economic characteristics

	<i>n</i>	Wt.% ^a	OT ^b <i>n</i>	OT wt.% ^c	<i>P</i> ^d
Total	5988	100	837	14	
Sex					
Boys	3089	51	394	13	0.020
Girls	2899	49	443	15	
Age group (years)					
8–11	2077	33	180	9	<0.001
12–15	2287	38	520	23	
16–18	1624	29	137	9	
Family structure					
Standard two-parent	4532	74	657	14	0.480
Blended	465	8	52	13	
Single-parent	991	18	128	13	
Number of children					
1	1665	30	199	12	<0.001
2	2599	42	431	16	
3	1232	21	174	15	
4 and more	492	7	33	7	
Place of birth of mother (or stepmother)					
France	4735	82	702	15	<0.001
Other Europe	248	4	38	15	
Africa	723	12	58	8	
Other World	118	2	21	16	
Maternal educational attainment					
No or primary education	1473	24	122	8	<0.001
Vocational qualification	1565	28	210	13	
General secondary education diploma	1417	24	212	15	
Postsecondary certification	1395	24	278	20	
Family social status					
Professionals, managers	1206	20	249	21	<0.001
Intermediate professionals	1542	26	250	16	
Office workers, self-employed, farmers, shopkeepers	1603	27	203	13	
Service and sales workers	713	12	65	9	
Manual workers	882	14	69	8	
Income (euros)					
<18 000	1422	25	134	10	<0.001
18 000–27 000	1596	26	181	11	
27 000–39 000	1465	25	209	14	
>39 000	1505	25	313	21	
Supplementary insurance					
Private	5001	86	753	15	<0.001
Government	354	6	34	9	
None	534	9	32	6	
Residence area					
Urban	5082	83	737	15	0.002
Rural	906	17	100	11	
Density of orthodontists ^e					
<21.5	945	15	105	11	0.002
21.5–26.8	963	18	127	13	
26.8–33.7	1681	29	220	13	
33.7–53.3	902	13	126	14	
>53.3	1497	25	259	17	

^aWeighted percentage of each class within covariate.^bOrthodontic treatment.^cWeighted percentage of orthodontic treatment in each class.^dPearson χ^2 *P*-value.^eIn the department for 100 000 inhabitants, aged 10–15 years.

not shown). The results of the GEE taking into account the intra-family correlation are very close to those of the multivariate regression analysis and

thus indicate that the non-independence of the data of children from the same family does not affect the results (not shown).

Table 2. Relations between orthodontic treatment and social characteristics (weighted multivariate logistic regression)

	cOR ^a	95% CI	aOR ^b	95% CI	P ^c	aOR ^d	95% CI	P ^e
Sex								
Boys	Ref		Ref		0.036	Ref		0.035
Girls	1.21	[1.03–1.41]	1.20	[1.01–1.42]		1.20	[1.01–1.42]	
Age group (years)								
8–11	0.34	[0.28–0.42]	0.33	[0.27–0.41]	<0.001	0.33	[0.27–0.41]	<0.001
12–15	Ref		Ref			Ref		
16–18	0.32	[0.26–0.40]	0.33	[0.26–0.41]		0.33	[0.27–0.42]	
Family structure								
Two-parent	Ref		Ref		0.177	Ref		0.235
One-parent	0.89	[0.72–1.11]	1.21	[0.92–1.60]		1.18	[0.90–1.56]	
Number of children								
1	0.70	[0.57–0.85]	0.78	[0.63–0.96]	0.009	0.79	[0.64–0.98]	0.014
2	Ref		Ref			Ref		
3	0.87	[0.71–1.07]	0.93	[0.75–1.17]		0.94	[0.76–1.72]	
4 and more	0.41	[0.28–0.61]	0.55	[0.36–0.86]		0.56	[0.36–0.86]	
Place of birth of mother (or stepmother)								
France	Ref		Ref		0.024	Ref		0.032
Other Europe	1.04	[0.71–1.52]	1.03	[0.70–1.52]		1.05	[0.71–1.56]	
Africa	0.46	[0.34–0.62]	0.61	[0.44–0.85]		0.63	[0.45–0.88]	
Other World	1.09	[0.66–1.78]	1.24	[0.71–2.16]		1.25	[0.71–2.19]	
Maternal educational attainment								
No or primary education	0.36	[0.28–0.46]				0.59	[0.43–0.81]	0.009
Vocational qualification	0.61	[0.49–0.75]				0.77	[0.60–0.98]	
General secondary education diploma	0.72	[0.58–0.88]				0.85	[0.68–1.08]	
Postsecondary certification	Ref					Ref		
Family social status								
Professionals, managers	Ref		Ref		0.002			
Intermediate professionals	0.75	[0.61–0.92]	0.89	[0.70–1.13]				
Office workers, self-employed, farmers, shopkeepers	0.55	[0.44–0.69]	0.73	[0.56–0.96]				
Service and sales workers	0.39	[0.28–0.54]	0.50	[0.34–0.76]				
Manual workers	0.34	[0.25–0.46]	0.56	[0.39–0.81]				
Income (euros)								
<18 000	0.42	[0.33–0.53]	0.62	[0.45–0.85]	0.003	0.56	[0.41–0.76]	<0.001
18 000–27 000	0.48	[0.39–0.59]	0.64	[0.49–0.83]		0.60	[0.47–0.77]	
27 000–39 000	0.63	[0.51–0.78]	0.76	[0.60–0.96]		0.74	[0.59–0.94]	
>39 000	Ref		Ref			Ref		
Supplementary insurance								
Private	Ref		Ref		0.013	Ref		0.013
Government	0.59	[0.40–0.87]	0.89	[0.53–1.48]		0.97	[0.61–1.53]	
None	0.35	[0.24–0.52]	0.53	[0.34–0.81]		0.53	[0.35–0.81]	
Residence area								
Urban	Ref		Ref		0.008	Ref		0.004
Rural	0.68	[0.54–0.87]	0.70	[0.54–0.91]		0.68	[0.53–0.89]	
Density of orthodontists ^f								
<21.5	0.60	[0.46–0.79]	0.76	[0.57–1.01]	0.211	0.83	[0.61–1.14]	0.302
21.5–26.8	0.75	[0.59–0.96]	0.79	[0.61–1.02]		0.79	[0.58–1.07]	
26.8–33.7	0.75	[0.60–0.92]	0.82	[0.65–1.03]		0.84	[0.66–1.05]	
33.7–53.3	0.75	[0.58–0.97]	0.80	[0.61–1.06]		0.80	[0.63–1.01]	
>53.3	Ref		Ref			Ref		

^aCrude odds-ratio and 95% confidence interval.^bAdjusted odds-ratio for all variables in the table except maternal educational attainment and 95% confidence interval.^cAdjusted Wald χ^2 *P*-value for all variables in the table except maternal educational attainment.^dAdjusted odds-ratio for all variables in the table except family social status and 95% confidence interval.^eAdjusted Wald χ^2 *P*-value for all variables in the table except family social status.^fIn the department for 100 000 inhabitants, aged 10 to 15 years.

The multivariate analysis excluded 283 children because of missing information on the place of birth of mother or stepmother (138 lived with their father

and no mother or stepmother), family social status, or supplementary insurance. Twelve percent of these excluded children had orthodontic treatment.

Discussion

This study of a large national sample of the population living in France explored the relations between social and economic characteristics and orthodontic treatment. The prevalence of orthodontic treatment was 14% for children aged 8–18 years and 23% for those aged 12–15. Orthodontic treatment was mainly associated with family social status, maternal educational level, family income and supplementary health insurance. Orthodontic treatment was also associated with sex, number of children in the household, the place of birth of mother or stepmother, and the residence area.

As it was a cross-sectional survey, we have a snapshot of orthodontic treatment at the time of the survey. So we may assume that the prevalence of orthodontic treatment was correctly estimated.

The 47 children with incomplete questionnaires on health were excluded. Only 5% (283) of the children were excluded from the multivariate analysis for missing data on covariates. These exclusions are thus unlikely to have modified the estimated associations.

The observed prevalence of orthodontic treatment, 23% among children aged 12–15 years, and 9% among those aged 8–11, is not very different to the prevalence observed in other French studies in 2004 (26, 27), considering that the age groups are not similar. These findings are also consistent with those of the international literature. In Europe, 28% of teenagers in Northern Ireland (15–16 years old) had or were about to have orthodontic treatment (28). In the NHANES III study of a representative sample of the US population conducted between 1988 and 1991, 30% of white Americans aged 12–17 years had orthodontic treatment.

As in other international and French studies, we found that the prevalence of orthodontic treatment was slightly higher among girls than boys (25, 26, 28, 35). Nonetheless, the literature does not show any sex difference in the need for orthodontic treatment (25, 36–39). Requests for aesthetic reasons are probably higher among girls, and parents might be more attentive to the appearance of their daughters than to their sons. Girls may also be more concerned about their oral health than boys, and may go more easily and regularly to the dentist. They would be thus more likely to accept orthodontic treatment. That was suggested in one study of American adults (40).

Orthodontic treatment was associated with maternal level of education, family social status,

income and supplementary insurance. In other words, in equal income groups, and with equal supplementary coverage, family social status or maternal education still influenced orthodontic treatment. This treatment costs approximately €1000 to €3000 a year. Our data provide no information about the amount covered by private insurance, but it can vary from €100 to €1000 a year, according to the policy. The group of children with private insurance is therefore probably heterogeneous, mixing children with excellent coverage and those with basic insurance. The association between orthodontic treatment and income is therefore not surprising but it is interesting to estimate it, especially when taking into account supplementary insurance and social status. Social status is clearly linked to income (as well as maternal education) but the persistence of the association after adjustment for income probably reflects the influence of the social environment and maternal education on orthodontic treatment.

As every country has its own health care system (41), comparisons between countries are difficult. Nevertheless, social differences in orthodontic treatment have been observed in the United States, where both treatment and insurance are expensive (2, 42), and in France (26, 27), but also in England, where treatment is free for teenagers (25, 29, 43, 44).

Children whose mother or stepmother was born in Africa had orthodontic treatment at a lower rate than those whose mother or stepmother was born in France. This is consistent with a German study that reported that immigrant status of either parent or child was associated with a lower prevalence of orthodontic treatment in a population with low socioeconomic status (30). Women born in Africa may have been less exposed to orthodontic treatment than their French counterparts and thus may be less aware of its potential benefits.

Orthodontic treatment was less frequent in rural areas, possibly because longer distances to reach an orthodontist may be an obstacle to orthodontic treatment, which requires regular visits. However, there was no significant association between orthodontic treatment and density of orthodontists, although such a link has been observed in England (31). In our study, density of orthodontists was calculated as a mean density in the district of residence, but districts are large administrative divisions and density may therefore vary substantially within the district.

This study dealt with orthodontic treatment but we had no information about either the type of

malocclusion or the need for treatment. Orthodontic treatment needs seem to vary between populations, for instance they have been estimated at around 21% in a population aged 9–12 in France (37), and 35% among 12 year-olds in England (25). Both European and American studies found that immigrant background (30, 45), lower income (2), and lower socioeconomic group (31, 46) are associated with higher orthodontic treatment need. The same factors thus appear to be associated with both a higher rate of orthodontic treatment need and a lower rate of orthodontic treatment, and the actual social inequalities are probably even greater than that we observed.

Several mechanisms may explain these social differences: fewer spontaneous requests for orthodontic treatment from less privileged families, fewer dental visits, thus fewer occasions for need assessment, and when need is identified, either a more restrictive attitude by dentists to recommending treatment for patients from low income families because of its cost or more refusals from these families for the same reason. Exploring the respective role of each of these mechanisms could help trying to bring needs and treatment closer together.

Conclusion

This study revealed social inequalities in orthodontic treatment in France. Our findings point to the importance of assessing orthodontic treatment needs and of improving access to orthodontic treatment; to reach the goal of equal opportunity for oral health.

Acknowledgments

This study was founded by DREES/MiRe (Ministry of Health). We thank Jean-Louis Lanoë, Laurence Watier and Laetitia Marchand for their cooperation.

References

1. Lathrop ST. The American Heritage Stedman's Medical Dictionary. New York: Houghton Mifflin; 2005.
2. Proffit WR, Fields HW Jr, Moray LJ. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in the United States: estimates from the NHANES III survey. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1998;13:97–106.
3. Proffit WR. Contemporary orthodontics. 4th edn ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2007.
4. ANAES. Indications de l'orthopédie dento-faciale et dento-maxillo-faciale. Recommandations; 2002.
5. Shaw WC, Addy M, Ray C. Dental and social effects of malocclusion and effectiveness of orthodontic treatment: a review. *Community Dent Oral Epidemiol* 1980;8:36–45.
6. Helm S, Petersen PE. Causal relation between malocclusion and caries. *Acta Odontol Scand* 1989;47:217–21.
7. Geiger AM. Malocclusion as an etiologic factor in periodontal disease: a retrospective essay. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;120:112–5.
8. Bollen AM. Effects of malocclusions and orthodontics on periodontal health: evidence from a systematic review. *J Dent Educ* 2008;72:912–8.
9. Ngom PI, Diagne F, Benoist HM, Thiam F. Intraarch and interarch relationships of the anterior teeth and periodontal conditions. *Angle Orthod* 2006;76:236–42.
10. van Gastel J, Quirynen M, Teughels W, Carels C. The relationships between malocclusion, fixed orthodontic appliances and periodontal disease. A review of the literature. *Aust Orthod J* 2007;23:121–9.
11. Helm S, Petersen PE. Causal relation between malocclusion and periodontal health. *Acta Odontol Scand* 1989;47:223–8.
12. Bollen AM, Cunha-Cruz J, Bakko DW, Huang GJ, Hujoel PP. The effects of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence. *J Am Dent Assoc* 2008;139:413–22.
13. Shaw WC, Addy M, Dummer PM, Ray C, Frude N. Dental and social effects of malocclusion and effectiveness of orthodontic treatment: a strategy for investigation. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986;14:60–4.
14. Shaw WC, Richmond S, Kenealy PM, Kingdon A, Worthington H. A 20-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: psychological outcome. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132:146–57.
15. Macfarlane TV, Kenealy P, Kingdon HA, Mohlin BO, Pilley JR, Richmond S et al. Twenty-year cohort study of health gain from orthodontic treatment: temporomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;135:692. 1–8; discussion -3.
16. Bastone EB, Freer TJ, McNamara JR. Epidemiology of dental trauma: a review of the literature. *Aust Dent J* 2000;45:2–9.
17. Malandris M, Mahoney EK. Aetiology, diagnosis and treatment of posterior cross-bites in the primary dentition. *Int J Paediatr Dent* 2004;14:155–66.
18. Helm S, Kreiborg S, Solow B. Malocclusion at adolescence related to self-reported tooth loss and functional disorders in adulthood. *Am J Orthod* 1984;85:393–400.
19. Guay AH, Brown LJ, Wall T. Orthodontic dental patients and expenditures–2004. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:337–43.
20. Arrêté du 30 mai 2006. Journal officiel de la République française; 2006.
21. Dentaespace. L'orthodontie chez l'enfant et l'adulte. 2005 [cited]; Available from: <http://www.dentaespace.com/patient/soins-dentaires/21-orthodontie-chez-enfant-adulte.htm>
22. Leclerc A, Kaminski M, Lang T. Inégaux face à la santé. Paris: La Découverte/Inserm; 2008.

23. Dargent-Paré C, Bourgeois D. La santé bucco-dentaire. Les inégalités sociales de santé. Paris: La Découverte/Inserm; 2000 p. 267–82.
24. Azogui-Lévy S. Comportements de recours aux soins et santé bucco-dentaire. Bulletin d'information en économie de la santé n°94 IRDES; 2005.
25. Chestnutt IG, Burden DJ, Steele JG, Pitts NB, Nuttall NM, Morris AJ. The orthodontic condition of children in the United Kingdom, 2003. *Br Dent J* 2006;200:609–12.
26. Guignon N. La santé des adolescents scolarisés en classe de 3ème en 2003-2004. Etudes et résultats. Paris: DREES; 2007.
27. Guignon N. La santé des enfants scolarisés en CM2 en 2004-2005. Etudes et résultats. Paris: DREES; 2008.
28. Breistein B, Burden DJ. Equity and orthodontic treatment: a study among adolescents in Northern Ireland. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998;113:408–13.
29. Turbill EA, Richmond S, Wright JL. Social inequality and discontinuation of orthodontic treatment: is there a link? *Eur J Orthod* 2003;25:175–83.
30. Bissar AR, Oikonomou C, Koch MJ, Schulte AG. Dental health, received care, and treatment needs in 11- to 13-year-old children with immigrant background in Heidelberg, Germany. *Int J Paediatr Dent* 2007;17:364–70.
31. Morris E, Landes D. The equity of access to orthodontic dental care for children in the North East of England. *Public Health* 2006;120:359–63.
32. Wilms. Fiche récapitulative du plan de sondage de l'enquête santé. Paris: Institut national de la statistique et des études économiques; 2002. Report No.: 048.
33. Bessy-Pietri S. Le zonage en aires urbaines en 1999. Paris: Insee première; 2001.
34. Skinner C. Analysis of complex survey data. CREST course; March 2006, Paris.
35. Jonsson T, Arnlaugsson S, Karlsson KO, Ragnarsson B, Arnarson EO, Magnusson TE. Orthodontic treatment experience and prevalence of malocclusion traits in an Icelandic adult population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:e11–e8.
36. Thilander B, Pena L, Infante C, Parada SS, de Mayorga C. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *Eur J Orthod* 2001;23:153–67.
37. Souames M, Bassigny F, Zenati N, Riordan PJ, Boy-Lefevre ML. Orthodontic treatment need in French schoolchildren: an epidemiological study using the Index of Orthodontic Treatment Need. *Eur J Orthod* 2006;28:605–9.
38. Evensen JP, Ogaard B. Are malocclusions more prevalent and severe now? A comparative study of medieval skulls from Norway *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;131:710–6.
39. Liepa A, Urtane I, Richmond S, Dunstan F. Orthodontic treatment need in Latvia. *Eur J Orthod* 2003;25:279–84.
40. Whitesides J, Pajewski NM, Bradley TG, Iacopino AM, Okunseri C. Socio-demographics of adult orthodontic visits in the United States. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133:489–e9.
41. Majnoni d'Intignano B. Economie de la santé. Paris: Presse Universitaire de France; 2001.
42. Reichmuth M, Greene KA, Orsini MG, Cisneros GJ, King GJ, Kiyak HA. Occlusal perceptions of children seeking orthodontic treatment: impact of ethnicity and socioeconomic status. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:575–82.
43. Turbill EA, Richmond S, Wright JL. A closer look at General Dental Service orthodontics in England and Wales. I: Factors influencing effectiveness. *Br Dent J* 1999;187:211–6.
44. Kenealy P, Frude N, Shaw W. The effects of social class on the uptake of orthodontic treatment. *Br J Orthod* 1989;16:107–11.
45. Josefsson E, Bjerklin K, Lindsten R. Malocclusion frequency in Swedish and immigrant adolescents—influence of origin on orthodontic treatment need. *Eur J Orthod* 2007;29:79–87.
46. Tickle M, Kay EJ, Bearn D. Socio-economic status and orthodontic treatment need. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:413–8.

Annexe 5. Publication : Impact of social and economic characteristics on orthodontic treatment among children and teenagers in France



Neonatal factors associated with alteration of palatal morphology in very preterm children The EPIPAGE cohort study

Alice Germa^{a,b,*}, Stéphane Marret^c, Gérard Thiriez^d, Sylvaine Rousseau^e, Jean-Michel Hascoët^f,
Liselotte Paulsson-Björnsson^g, Björn Söderfeldt^g, Pierre-Yves Ancel^{a,i}, Béatrice Larroque^a,
Monique Kaminski^{a,i}, Cathy Nabet^{a,h}

^a Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale Unit 953, Epidemiological Research Unit in Perinatal Health, Children and Women's Health, Villejuif, France

^b Paris Descartes University, France

^c Charles Nicolle Hospital, Rouen, France

^d St Jacques Hospital, Besançon, France

^e Roubaix Hospital, Roubaix, France

^f Maternity Hospital, Nancy, France

^g Faculty of Odontology, Malmö University, Malmö, Sweden

^h Paul Sabatier University, Toulouse, France

ⁱ University Pierre and Marie Curie, Paris, France

ARTICLE INFO

Article history:

Received 16 May 2011

Received in revised form 14 September 2011

Accepted 1 October 2011

Keywords:

Palatal morphology

Very preterm

Neonatal characteristics

Neuromotor dysfunction

ABSTRACT

Background: Altered palatal morphology has been observed among some preterm children, with possible consequences on chewing, speaking and esthetics, but determinants remain unknown.

Aim: To explore the role of neonatal characteristics and neuromotor dysfunction in alteration of palatal morphology at 5 years of age in very preterm children.

Study design: Prospective population-based cohort study.

Subjects: 1711 children born between 22 and 32 weeks of gestation in 1997 or born between 22 and 26 weeks of gestation in 1998 were included in the study. They all had a medical examination at 5 years of age.

Outcome measures: Alteration of palatal morphology.

Results: The prevalence of altered palatal morphology was 3.7% in the overall sample, 5.1% among boys and 2.2% among girls (adj OR: 2.52; 95%CI: 1.44–4.42). The risk for altered palatal morphology was higher for lower gestational age (adj OR: 0.85; 95%CI: 0.74–0.97 per week), small-for-gestational age children (adj OR: 2.11; 95%CI: 1.20–3.72) or children intubated for more than 28 days (adj OR: 3.16; 95%CI: 1.11–8.98). Altered palatal morphology was more common in case of cerebral palsy or moderate neuromotor dysfunction assessed at 5 years. Results were basically the same when neuromotor dysfunction was taken into account, except for intubation.

Conclusion: Male sex, low gestational age, small-for-gestational age and long intubation have been identified as probable neonatal risk factors for alteration of palatal morphology at 5 years of age in very preterm children. Further studies are needed to confirm these results.

© 2011 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

Very preterm birth (before 33 weeks of gestation) rates vary from 0.8% to 1.4% of live births in Europe [1]. In France, about 10,000 live births occur before 33 weeks of gestation. The survival of these very preterm children has increased tremendously over the past decades, but they remain at high risk for developmental sequelae [2]. *In utero*, foetal swallowing contributes to the regulation of amniotic fluid volume [3]. This motor activity starts around the 22nd week of

gestation [3,4] and becomes more complex after 28 weeks of gestation [4]. Amniotic fluid is inserted into the oral cavity by sucking-like movements and forward tongue thrusts, then the tongue cupping against the palate sends the bolus at the back of the tongue and a pharyngeal contraction empties the oral cavity [4]. In case of very premature birth, infants stop the maturation of the sucking and swallowing function transiently, at a time when tongue position and lingual forces applied against alveolar ridges are essential for adequate palate development [5,6].

Impaired development of oral cavity structures such as alteration of palatal morphology has been observed at various ages among

* Corresponding author at: Hôpital Tenon, bâtiment Recherche, 5 rue de la Chine, 75020 Paris, France. Fax: +33 1 45 59 50 89.

E-mail address: alice.germa@inserm.fr (A. Germa).

preterm or low birth weight children [7–10]. The altered palate is commonly described as a high arched palate [7,9,10], possibly with a groove, but all authors have different definitions [10]. A recent review pointed out that there was no reference for normal or altered palate [11]. Despite this lack of a precise definition, obvious anomalies of the palatal morphology have been described among some preterm children [11]. Several studies have shown that the palate of preterm children has a narrower and deeper shape than the palate of full-term children [8,9]. The reported prevalence of altered palatal morphology ranges from 0 to 10% in full-term children [8] and from 10 to 70% in low birth weight or very low birth weight children [10,12]. This wide variation of prevalence may be due to different levels in the alteration, the small size of study samples and recruitment biases. The altered palate being narrower than the normal palate, altered palatal morphology may result in a higher risk for malocclusion, and thus in difficulties in chewing or speaking and in esthetic issues [10,12,13]. To reduce such handicaps, orthodontic treatment, aiming to correct the bite and possibly redirect skeletal growth, may be recommended [14]. Very few studies, all carried out on small samples, have considered very preterm children. Compared to full-term children, very preterm children could have a greater need for orthodontic treatment [15].

Several mechanisms have been suggested for alteration of palatal morphology in preterm children. Firstly, the immaturity of sucking and swallowing activities may lead to a less effective tongue thrust and, in the end, to a narrow palate. A lack of tonus in lingual movements may also have a neuromotor dysfunction cause. A high arched palate at term has been described as a sign of neurological impairment in a clinical neurological assessment tool [16]. Secondly, neonatal care, and intubation in particular, can have consequences on palatal morphology either by pressure on the palate, or by lowering the position of the tongue. Among intubated neonates, a longer duration of intubation seems to be associated with a higher risk for altered palate [7]. The preventive effect of an oral device on alteration of palatal morphology [17] suggests that orotracheal intubation is a risk factor for alteration of palatal morphology. The role of immaturity on palatal morphology has been mostly studied together with that of intubation [7–9], and the respective roles of immaturity and intubation are therefore still unknown. Thirdly, intrauterine growth restriction, often associated with both indicated and spontaneous preterm delivery, could also involve growth restriction of the palate or the maxilla [18] or a neuromotor development delay and thereby lead to altered palatal morphology.

Considering the limited evidence on alteration of palatal morphology among preterm children and its potential specific neonatal risk factors, this study aimed to explore the respective roles of neonatal characteristics and neuromotor dysfunction in the alteration of palatal morphology, at 5 years of age, in a large population-based cohort of very preterm children. This exploratory epidemiological study was carried out as a secondary analysis of data from a large cohort, the main objective of which was to investigate the neurodevelopmental and cognitive outcome of very preterm children [19].

1. Methods

1.1. Participants

The EPIPAGE cohort study included all births between 22 and 32 completed weeks of gestation in all maternity units in 9 French regions in 1997 [19]. Supplementary recruitment was performed in 8 of the 9 regions in 1998 for infants born before 27 weeks of gestation [20]. Of the 2901 children born in 1997, 2459 were discharged alive as were 131 of the 247 infants born in 1998 (Fig. 1). All the children whose parents agreed to participate were enrolled in the follow-up, except in 2 regions, where half of the children born at exactly 32 weeks were randomly excluded (77 children) in order to reduce the workload. 112 refused the follow-up. Children with cranial, facial or neck malformation were excluded from the present study (26

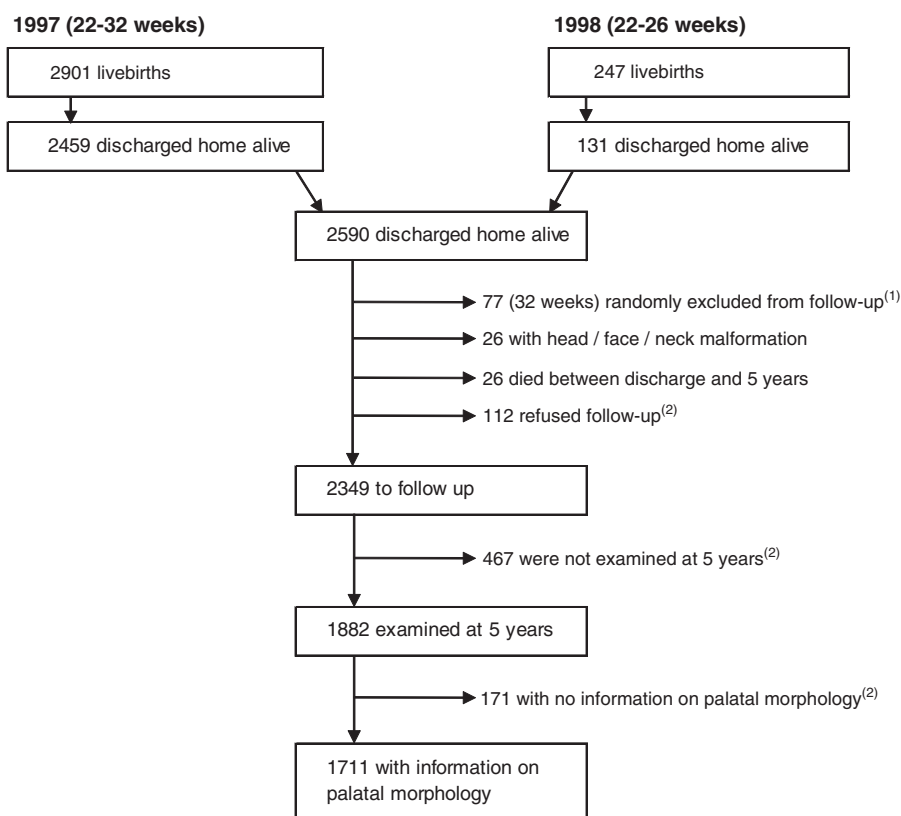
children). Between discharge and 5 years, there were 26 deaths. At the age of 5 years, 2349 children born very preterm in 1997 or in 1998 were to be followed and 1882 of them attended the medical examination. 171 children were excluded because of lack of information on their palatal morphology. Thus, 1711 children born very preterm without head malformation and who underwent the medical examination at the age of 5 years were included.

The EPIPAGE study was approved by the Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (French data protection authority).

1.2. Data

Neonatal characteristics were collected in the neonatal care unit. The type of pregnancy was reported as singleton or multiple. The gestational age (GA) recorded was the best obstetric estimate based on the date of the last menstrual period and an early prenatal ultrasound, which is routine practice in France. Intrauterine growth restriction was approximated by small-for-gestational age (SGA), which was defined as birth weight less than the 20th centile by week of gestation and sex in the cohort. There is no birth weight reference for very low gestational ages in France, so we used an internal reference based on the birth weights of the cohort. Growth restriction is more frequent among children born preterm than at term and the birth weight of very premature children is on average lower than the weight of foetuses of the same gestational age but still *in utero* [21]. Thus, the common threshold of the 10th centile of birth weight may be too restrictive to detect small-for-gestational age very preterm children. Instead, the 20th centile of birth weight by week of gestation and sex was chosen as the threshold [22]. Intrauterine growth restriction was also approximated by small head circumference for GA, defined by a head circumference less than the 20th centile by week of gestation and sex in the cohort. Intubation was classified as none; short; or long i.e. 28 days or more (Table 1). In France intubation is mostly nasotracheal and orotracheal intubation is rare. The other neonatal characteristics considered to describe the population were the duration of stay in hospital, presence of cerebral lesions on cranial ultrasound examination, performed routinely in neonatal care for very preterm infants [23] (major; moderate; minor; or none), bronchopulmonary dysplasia, defined as oxygen dependency at 36 weeks corrected age, and necrotizing enterocolitis. Social characteristics were collected from mothers in the maternity unit: maternal level of education and maternal country of birth were considered.

Medical examinations at 5 years were performed specifically for the study by trained physicians, who were not informed of the child's perinatal history at the time of examination. Palatal morphology was assessed by simple visual inspection as altered or not by the physicians, without any further indication. The assessment criteria for altered palatal morphology were left to the physicians' judgment. Because the palatal morphology was not among the main outcomes of the cohort follow-up, the physicians were not specifically standardized for this item. To study a possible association with global neuromotor dysfunction, we first considered cerebral palsy, which is the most severe neuromotor dysfunction in childhood. Cerebral palsy was defined following the recommendations of the European Cerebral Palsy Network [24]. In case of cerebral palsy, functional severity was classified according to walking status. Secondly, when the children were diagnosed as free from cerebral palsy, their neuromotor functioning was assessed with a shortened version of the Touwen neurological examination [25] to detect minor neuromotor dysfunction (MND). In this examination, posture and muscle tone, reflexes, coordination and balance, and motor behaviour of the face and eyes were assessed. Children were classified as having moderate MND (MND-2), mild MND (MND-1) or no MND (MND-0). Neurosensory deficits were also considered: vision was assessed with the Rossano test and visual deficiency was classified as none/mild, moderate or severe [19] and severe hearing



⁽¹⁾ In 2 regions, only half the children born at exactly 32 weeks were included

⁽²⁾ Considered as "lost to follow-up" = 750 children

Fig. 1. Study population.

deficit was defined as loss of more than 70 dB for one or both ears, or the use of a hearing aid [19].

1.3. Statistical analysis

The studied sample was described and compared with those lost to follow-up. Bivariate associations between altered palatal morphology and selected neonatal and maternal characteristics were tested with Pearson χ^2 statistic, or with Fisher exact test when the group size was too small. Altered palatal morphology was also described according to neurosensory anomalies at 5 years. To select the subset of potential cofounders, the p-value threshold of 0.20 was chosen, following the recommendations when risk factors of the studied disease are mostly unknown [26]. Characteristics with p-value ≤ 0.20 were therefore selected for multivariate analysis. No social characteristic had a p-value ≤ 0.20 . Because neonatal characteristics, such as duration of intubation, duration of stay in hospital and bronchopulmonary dysplasia, were strongly linked to one another, we selected variables that were the closest to potential explicative mechanisms. Sex of the child, GA, SGA and intubation were therefore selected for multiple logistic regression. To assess the possible links between neurological deficits and alteration of palatal morphology, a second model included neuromotor dysfunction at 5 years. Another analysis was made only among children free from cerebral palsy. GA in completed weeks was treated as a continuous variable in the multivariate models. Crude and adjusted odds ratios and their 95% confidence intervals were calculated for each selected variable. One global test p-value was calculated for each variable, and this test (Pearson's χ^2 test, Wald's χ^2 test or Fisher exact test) tested the hypothesis of absence of difference between groups.

Goodness-of-fit was tested by the Hosmer–Lemeshow test. SAS software was used (version 9.2).

2. Results

Boys constituted 51% of the study population (Table 2). None of the children born at 22 weeks survived, 2 children born at 23 weeks survived. Most of the children (62%) were born at 30 completed weeks of gestation or more. Because of the additional recruitment of neonates born before 27 weeks of gestation in 1998, the number of extremely preterm children was artificially high in the study population (12%). 36.5% of children had not been intubated.

750 children were lost to follow-up. Loss to follow-up was more frequent among boys and among children born at 30 to 32 weeks of gestation. Mothers of children lost to follow-up were less educated and a higher proportion was born outside France.

3.7% (95% confidence interval: 2.9%–4.7%) of children had an altered palatal morphology (Table 3). Altered palatal morphology was more frequent among boys, when GA was lower, when children were SGA, when intubation was long, when children stayed 12 weeks or more in hospital, or when they experienced necrotizing enterocolitis. The frequency did not differ according to the type of pregnancy, maternal level of education or maternal country of birth. Altered palatal morphology was more frequent for children with cerebral palsy, or severe visual or hearing deficiency (Table 4). Among SGA children, the frequency of altered palatal morphology was higher in children with a small head circumference for GA (7.7%) than in children with an appropriate head circumference for GA (3.8%), whereas this tendency was not found among appropriate-for-GA children (i.e. children not SGA). Nonetheless this difference was not significant. The association between necrotizing enterocolitis and altered palatal morphology was

Table 1
List of the studied characteristics.

Variable	Categories	Definition
Sex	Boys Girls	
Gestational age	Weeks of gestation	
Type of pregnancy	Singleton Multiple	
Small for gestational age	No Yes	Birth weight less than the 20th centile by week of gestation and sex in the cohort
Intubation	None Short	Less than 28 days (90th centile of duration of intubation if intubated)
Cerebral lesions	Long Major Moderate	28 days or more Cystic PVL or periventricular PHI Echodensities persisting more than 14 days without cyst formation, isolated ventricular dilatation or IVH with ventricular dilatation
	Minor	IVH without ventricular dilatation or GLH
Bronchopulmonary dysplasia	None No Yes	Oxygen dependency at 36 weeks corrected age
Necrotizing enterocolitis	No Yes	
Duration of stay in hospital	1 to 6 weeks 7 to 8 weeks 9 to 11 weeks 12 weeks or more	
Maternal level of education	Primary school or no school Secondary school 1st part Secondary school 2nd part University	
Maternal country of birth	France Other	
Neuromotor dysfunction	CP ^a and walking with aid or unable to walk CP ^a and walking without aid MND-2 MND-1 MND-0 No CP and MND not tested	Moderate dysfunction ^b Mild dysfunction ^b No dysfunction ^b
Visual deficiency	Mild or no deficiency Moderate Severe	≥3/10 for both eyes <3/10 for one eye <3/10 for both eyes
Hearing deficiency	Mild or no deficiency Severe hearing loss or hearing aid	<70 dB for one or both ear

Abbreviations PVL = Periventricular leukomalacia; PHI = Parenchymal hemorrhagic involvement; IVH = Intraventricular hemorrhage; GLH = Germinal matrix layer hemorrhage; CP = Cerebral palsy; MND = Minor neuromotor dysfunction.

^a According to the definition of the European Cerebral Palsy network.

^b According to a shortened version of the Touwen neurological examination.

not significant after adjustment for GA. Among children free of cerebral palsy, 260 did not have the minor neuromotor dysfunction assessment.

There were only 2 children born at 23 weeks who survived to the age of 5 years, neither of them had altered palatal morphology. Because of problems of convergence, they were excluded from the multivariate analysis. After adjusting for each of the other neonatal characteristics, associations between altered palatal morphology and sex, GA or SGA did not differ much from the crude associations (Table 5). The risk for altered palatal morphology was higher for

Table 2
Neonatal and social characteristics of the study population and those lost to follow-up.

	Study population		Lost to follow-up		p ^a
	n	%	n	%	
Total	1711		750		
Sex					
Boys	880	51.4	418	55.8	0.05
Girls	831	48.6	331	44.2	
Type of pregnancy					
Single	1192	69.7	525	70.0	0.87
Multiple	519	30.3	225	30.0	
Gestational age (weeks)					
23–26	200	11.7	84	11.2	0.03
27–29	456	26.7	165	22.0	
30–32	1055	61.7	501	66.8	
Small for gestational age ^b					
No	1390	81.2	617	82.3	0.55
Yes	321	18.8	133	17.7	
Intubation					
None	625	36.5	271	36.1	0.44
<28 days	984	57.5	424	56.5	
≥28 days	102	6.0	55	7.3	
Duration of stay in hospital					
1–6 weeks	659	38.7	302	41.3	0.42
7–8 weeks	364	21.4	164	22.4	
9–11 weeks	315	18.5	123	16.8	
≥12 weeks	365	21.4	143	19.5	
Cerebral lesions					
Major ^c	60	3.6	42	5.9	0.02
Moderate ^d	270	16.0	109	15.2	
Minor ^e	287	17.0	100	13.9	
None	1074	63.5	467	65.0	
Bronchopulmonary dysplasia ^f					
No	1431	85.8	616	87.4	0.32
Yes	236	14.2	89	12.6	
Necrotizing enterocolitis					
No	1629	96.2	693	95.9	0.67
Yes	64	3.8	30	4.2	
Maternal level of education					
Primary school or no school	97	5.8	49	8.7	<0.01
Secondary school 1st part	687	41.1	291	51.4	
Secondary school 2nd part	356	21.3	105	18.6	
University	531	31.8	121	21.4	
Maternal country of birth					
France	1434	85.0	482	80.6	0.01
Other	254	15.1	116	19.4	

^a Pearson's χ^2 test p-value of the comparison between the study population and the group lost to follow-up.

^b Birth weight less than the 20th centile by week of gestation and sex in the Epipage population.

^c Cystic periventricular leukomalacia or periventricular parenchymal hemorrhagic involvement.

^d Echodensities, ventricular dilatation or intraventricular hemorrhage with ventricular dilatation.

^e Intraventricular hemorrhage without ventricular dilatation or germinal matrix layer hemorrhage.

^f Defined as oxygen at 36 weeks corrected age.

boys (adj OR = 2.52; 95%CI: [1.44; 4.42]) than for girls, for lower gestational age (adj OR for one week = 0.85; 95%CI: [0.74; 0.97]), or for SGA children (adj OR = 2.11; 95%CI: [1.20; 3.72]) than for appropriate-for-GA children. The association between intubation and altered palatal morphology was of borderline significance and only intubation of long duration was associated with altered palatal morphology.

When neuromotor dysfunction was added to the model, odds ratios remained basically the same, except for that of duration of intubation which was no longer statistically associated with altered palatal morphology. Neuromotor dysfunction was significantly associated with altered palatal morphology, especially cerebral palsy or moderate minor neuromotor dysfunction. Results remained unchanged when the children with cerebral palsy were excluded from the analysis (data not shown).

Table 3
Prevalence of altered palatal morphology according to neonatal and social characteristics.

	Altered palatal morphology			
	N	n	%	p ^a
<i>Total</i>	1711	63	3.7	
<i>Sex</i>				
Boys	880	45	5.1	0.001
Girls	831	18	2.2	
<i>Type of pregnancy</i>				
Single	1192	47	3.9	0.385
Multiple	519	16	3.1	
<i>Gestational age (weeks)</i>				
23–26	200	19	9.5	<0.001
27–29	456	19	4.2	
30–32	1055	25	2.4	
<i>Small for gestational age^b</i>				
No	1390	43	3.1	0.007
Yes	321	20	6.2	
<i>Intubation</i>				
None	625	13	2.1	<0.001
<28 days	984	36	3.7	
≥28 days	102	14	13.7	
<i>Duration of stay in hospital</i>				
1–6 weeks	659	13	2.0	<0.001
7–8 weeks	364	7	1.9	
9–11 weeks	315	16	5.1	
≥12 weeks	365	27	7.4	
<i>Cerebral lesions</i>				
Major ^c	60	3	5.0	0.901
Moderate ^d	270	9	3.3	
Minor ^e	287	12	4.2	
None	1074	39	3.6	
<i>Bronchopulmonary dysplasia^f</i>				
No	1431	36	2.5	<0.001
Yes	236	25	10.6	
<i>Necrotizing enterocolitis</i>				
No	1629	56	3.4	0.027
Yes	64	6	9.4	
<i>Maternal level of education</i>				
Primary school or no school	97	3	3.1	0.952
Secondary school 1st part	687	27	3.9	
Secondary school 2nd part	356	13	3.7	
University	531	18	3.4	
<i>Maternal country of birth</i>				
France	1434	56	3.9	0.228
Other	254	6	2.4	

^a Global Pearson's χ^2 test p-value.^b Birth weight less than the 20th centile by week of gestation and sex in the Epipage population.^c Cystic periventricular leukomalacia or periventricular parenchymal hemorrhagic involvement.^d Echodensities, ventricular dilatation or intraventricular hemorrhage with ventricular dilatation.^e Intraventricular hemorrhage without ventricular dilatation or germinal matrix layer hemorrhage.^f Defined as oxygen at 36 weeks corrected age.

3. Discussion

Our study has shown that among very preterm children male sex, low GA, SGA and prolonged intubation appeared to be associated with alteration of palatal morphology at the age of 5. When considering the further development of neuromotor functions, we observed that neuromotor dysfunction was also associated with altered palatal morphology. This is the first large population-based study that has

Table 4
Prevalence of altered palatal morphology according to neuromotor dysfunctions and neurosensory deficits at 5 years of age.

	Altered palatal morphology			
	N	n	%	p ^a
<i>Neuromotor dysfunction</i>				
CP ^b and walking with aid or unable to walk	42	5	11.9	<0.001
CP ^b and walking without aid	104	11	10.6	
MND-2 ^c	47	5	10.6	
MND-1 ^d	566	17	3.0	
MND-0 ^e	690	13	1.9	
No CP ^b and MND not assessed	260	12	4.6	
<i>Visual deficiency (N = 1622)</i>				
Mild or no deficiency	1578	49	3.1	0.010
Moderate (<3/10 for one eye)	32	1	3.1	
Severe (<3/10 for both eyes)	12	3	25.0	
<i>Hearing deficiency (N = 1695)</i>				
Mild or no deficiency	1687	60	3.6	0.255
Severe hearing loss (<70 dB) or hearing aid	8	1	12.5	

^a Fisher exact test p-value.^b Cerebral palsy.^c Moderate neuromotor dysfunction.^d Mild neuromotor dysfunction.^e No minor neuromotor dysfunction.

explored the associations of neonatal characteristics and neuromotor dysfunction with alteration of palatal morphology in very preterm children.

The observed prevalence of altered palatal morphology was 3.7%. In previous studies among preterm or low birth weight children, the reported frequency of altered palatal morphology ranged between 15% and 70% [7,8]. In a study carried out in the United States in 1991 [8], 62% of 90 low birth weight children had altered palatal morphology (high vaulted palate). The participation rate was only 41% and it is possible that parents whose children had altered palatal morphology might have accepted the study more readily than the others. Furthermore, all selected children had been orally intubated. Another study carried out in the United States in 1991 [7] included former low birth weight children aged 2 to 5 years. A very deep palatal vault was observed in 31% of children and a severe palatal groove in 10% of children. All the children had been orally intubated for at least 24 h. The selection criteria were not clearly reported.

In our study, among 1711 very preterm children, one third of the population had not been intubated. Moreover, intubation is mostly nasal in France. Because the previous studies were based on small samples and because populations were different, results cannot be directly compared. The lower prevalence of altered palatal morphology observed in the Epipage cohort might also be partly explained by the method used: examiners were not specialists and thus may have reported mainly severe cases; some less severe cases may have been misclassified as normal. However, there was no reason for the examiners to have classified differently the palatal morphology of the children according to their neonatal characteristics. The prevalence of altered palatal morphology was thus probably underestimated as well as the associations with the neonatal characteristics. The proportion of boys was higher among the children lost to follow-up and boys had potentially more altered palatal morphology than girls. Those lost to follow-up were also more often born at 30 to 32 weeks of gestation, but these children had potentially less altered palatal morphology.

An association between prolonged orotracheal intubation and altered palatal morphology had been found in previous studies [7,17]. It is still unclear whether altered palatal morphology is a consequence of the presence of the tube (being a mechanical obstacle for the optimal development of oropharyngeal functions) or if long intubation is a marker of poor general condition of the infant. However, after adjusting

Table 5

Altered palatal morphology according to neonatal characteristics and neuromotor dysfunction at 5 years: multiple logistic regression models.

	Altered palatal morphology							
	N	%	Adj OR ^a	95%CI ^b	p ^c	Adj OR ^d	95%CI ^b	p ^c
Total	1709	3.7						
Sex								
Girls	829	2.2	ref			ref		
Boys	880	5.1	2.52	1.44–4.42	0.001	2.20	1.24–3.89	0.007
Gestational age (per week)			0.85	0.74–0.97	0.018	0.87	0.75–1.00	0.050
Small for gestational age ^e								
No	1388	3.1	ref			ref		
Yes	321	6.2	2.11	1.20–3.72	0.010	2.25	1.26–4.02	0.006
Intubation								
None	625	2.1	ref			ref		
<28 days	984	3.7	1.30	0.64–2.63	1.17	0.57–2.40		
≥28day	100	14.0	3.16	1.11–8.98	0.059	2.46	0.84–7.16	0.167
Neuromotor dysfunction								
CP ^f and walking with aid or unable to walk	42	11.9				4.94	1.58–15.38	
CP ^f and walking without aid	104	10.6				3.85	1.60–9.28	
MND-2 ^g	47	10.6				3.44	1.12–10.57	
MND-1 ^h	566	3.0				1.23	0.58–2.60	
MND-0 ⁱ	690	1.9				ref		
No CP ^f and MND not assessed	260	4.6				1.98	0.88–4.47	0.005
Hosmer–Lemeshow goodnessof-fit test					0.772			0.079

^a Adjusted odds ratios for all covariates shown in the table except cerebral palsy.^b Adjusted odds ratios 95% confidence interval.^c Adjusted global Wald's χ^2 test p-value.^d Adjusted odds ratios for all covariates shown in the table.^e Birth weight less than the 20th centile by week of gestation and sex in the EpiPAGE population.^f Cerebral palsy.^g Moderate neuromotor dysfunction.^h Mild neuromotor dysfunction.ⁱ No minor neuromotor dysfunction.

for neuromotor dysfunction at 5 years of age, we found that intubation was no longer significant. Beside lung function, the need for prolonged intubation may have a central nervous system origin, so our results may suggest that long intubation is probably here a marker of neurological damage. Altered palatal morphology was strongly associated with neuromotor dysfunction, which could be explained by a common cause in the central nervous system for both neuromotor dysfunction and altered palatal morphology. This result is consistent with the hypothesis of neuromotor function immaturity playing a major role in the development of altered palatal morphology, and it could be the same mechanism that leads to oral motor dysfunctions [27]. Unfortunately, we do not have information on oral motor function, so we can neither confirm nor infirm this hypothesis. The other neonatal characteristics remained associated with altered palatal morphology after adjusting for neuromotor dysfunction and OR were not much modified. It means that other mechanisms probably underlie the associations with sex, GA and SGA.

SGA children had more often an altered palatal morphology which suggests that intrauterine growth restriction could be a risk factor for alteration of palatal morphology. Furthermore, it seems that the effect is more important if the head circumference is also affected by growth restriction. In our study, this type of symmetric growth restriction is not due to facial, cranial or neck malformation as these children had been excluded of the analysis, but it could be associated with malnutrition, metabolic diseases or unidentified syndromes that would affect head circumference.

An explanation of the association between sex and altered palatal morphology might be that boys born very preterm have a poorer general condition than girls [28], especially regarding neurological status [25,29]. Furthermore, specific lingual structures and oral–lingual movements develop earlier in girls than in boys [30]. Because the development of such motor activities occurs between 22 and 30 weeks of gestation, sex differences in prenatal oral motor function

might explain sex differences in altered palatal morphology at the age of 5 years. The immaturity of prenatal oral functions at this stage of pregnancy could also explain why children of lower GA have more altered palatal morphology at the age of 5. Oral stimulation for premature infants and encouragement of non-nutritive sucking has been promoted in recent years to facilitate oral feeding. Because non-nutritive sucking accelerates oral feeding skills [31], it may have an impact on palatal morphology and be a protective factor for altered palatal morphology. Pacifiers may have been used in neonatal care units, but oral stimulation interventions were probably not common practice at the time of the study.

Age at feeding autonomy was not available in this study but it might play a role in alteration of palatal morphology: children who are autonomous for feeding might not perform the accurate tongue movements and thus the palatal morphology might be affected.

Necrotizing enterocolitis could delay the enteral feeding and indirectly play a role in palatal morphology but this might vary according to the age when necrotizing enterocolitis occurs. However, because necrotizing enterocolitis was quite rare and strongly linked to GA, it was not associated with altered palatal morphology after adjusting for gestational age.

Non-nutritive sucking habits prolonged until 3 or 4 years of age are known risk factors for altered palatal morphology in primary dentition [32–35] and it is possible that sucking habits vary according to neonatal characteristics. Unfortunately, sucking habits were not recorded in the EPIPAGE study.

The main limitation of our study is the lack of a precise definition of the normal and altered palatal morphology. However, in spite of a probable underestimation, our results are consistent and we believe that our study identified groups at risk for alteration of palatal morphology among very preterm children. Altered palatal morphology may indicate a possible need for later orthodontic treatment. Underprivileged social situations are overrepresented among families of

very preterm children [36] and children of underprivileged families are also less likely to receive an orthodontic treatment [37]. Moreover, children with neuromotor dysfunction, with limited abilities and special health care needs are more likely to have unmet dental care needs [38]. It seems all the more relevant to monitor these groups of children regarding their need for orthodontic treatment as they may otherwise lack such treatment. On another hand, oral stimulation in neonatal care units may be helpful to prevent palatal anomalies and a good evaluation of the current techniques of oral motor interventions is therefore needed [31].

Male sex, GA, SGA and possibly long intubation have been identified in this explorative study as probable neonatal risk factors for altered palatal morphology among very preterm children, and children with neuromotor deficiencies seem particularly at risk. Considering the limits of our study, further studies of large scale populations of unselected very preterm children are needed to confirm these results. Monitoring these children to identify those needing treatment might be worthwhile.

3.1. The EPIPAGE study group

INSERM UMR 953: B. Larroque (national coordinator), P.Y. Ancel, B. Blondel, G. Bréart, M. Dehan, M. Garel, M. Kaminski, F. Maillard, C. du Mazaubrun, P. Missy, F. Sehilli, K. Supernant, and L. Marchand-Martin; Alsace: M. Durant, J. Matis, J. Messer, and A. Treisser (Hôpital de Haute-pierre, Strasbourg); Franche-Comté: A. Burguet, L. Abraham-Lerat, A. Menget, P. Roth, J.-P. Schaal, and G. Thiriez (CHU St Jacques, Besançon); Haute-Normandie: C. Lévêque, S. Marret, and L. Marpeau (Hôpital Charles Nicolle, Rouen); Languedoc-Roussillon: P. Boulot and J.-C. Picaud (Hôpital Arnaud de Villeneuve, Montpellier), A.-M. Donadio and B. Ledéser (ORS Montpellier); Lorraine: M. André, J. Fresson, and J. M. Hascoët (Maternité Régionale, Nancy); Midi-Pyrénées: C. Arnaud, S. Bourdet-Loubère, and H. Grandjean (INSERM U1017, Toulouse), M. Rolland (Hôpital des enfants, Toulouse); Nord-Pas-de-Calais: C. Leignel, P. Lequien, V. Pierrat, F. Puech, D. Subtil, and P. Truffert (Hôpital Jeanne de Flandre, Lille); Pays de la Loire: G. Boog, V. Rouger-Bureau, and J.-C. Rozé (Hôpital Mère Enfants, Nantes); and Paris-Petite-Couronne: P.-Y. Ancel, G. Bréart, M. Kaminski, and C. de Mazaubrun (INSERM U953, Paris), M. Dehan and V. Zupan-Simunek (Hôpital Antoine Bécélère, Clamart) and M. Vodovar, M. Voyer (Institut de Puériculture, Paris).

Funding supports

This research was supported by grants from INSERM (French National Institute of Health and Medical Research), the Directorate General for Health of the Ministry for Social Affairs, Merck-Sharp and Dohme-Chibret, Medical Research Foundation, and the Hospital Program for Clinical Research of the French Department of Health.

Conflict of interest

We have no conflict to disclose.

Acknowledgements

We thank all the parents and children who have participated in this study over the years, all those who have contributed to the data collection and management, and particularly Laetitia Marchand-Martin (INSERM U953, Paris) for her assistance and Lars Bondemark (Faculty of Odontology, Malmö, Sweden) for his cooperation.

References

- [1] Field D, Draper ES, Fenton A, et al. Rates of very preterm birth in Europe and neonatal mortality rates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* Jul. 2009;94(4):F253–6.
- [2] Saigal S, Doyle LW. An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. *Lancet* Jan. 19 2008;371(9608):261–9.
- [3] Delaney AL, Arvedson JC. Development of swallowing and feeding: prenatal through first year of life. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14(2):105–17.
- [4] Miller JL, Sonies BC, Macedonia C. Emergence of oropharyngeal, laryngeal and swallowing activity in the developing fetal upper aerodigestive tract: an ultrasound evaluation. *Early Hum Dev* Feb. 2003;71(1):61–87.
- [5] Guillemineault C, Lee JH, Chan A. Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* Aug. 2005;159(8):775–85.
- [6] Enlow DH. Maturation of the orofacial musculature. In: Enlow DH, editor. *Facial Growth*. third edition. Philadelphia: W. B. Saunders; 1990. p. 277–8.
- [7] Fadavi S, Adeni S, Dziedzic K, Punwani I, Vidyasagar D. The oral effects of orotracheal intubation in prematurely born preschoolers. *ASDC J Dent Child* Nov-Dec. 1992;59(6):420–4.
- [8] Kopra DE, Davis EL. Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children. *Pediatr Dent* Nov-Dec. 1991;13(6):349–55.
- [9] Macey-Dare LV, Moles DR, Evans RD, Nixon F. Long-term effect of neonatal endotracheal intubation on palatal form and symmetry in 8–11-year-old children. *Eur J Orthod* Dec. 1999;21(6):703–10.
- [10] Hohoff A, Rabe H, Ehmer U, Harms E. Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants—what do we know? Part 2: the palate of the preterm/low birthweight infant. *Head Face Med* 2005;1:9.
- [11] Hohoff A, Rabe H, Ehmer U, Harms E. Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants—what do we know? Part 3: discussion and conclusion. *Head Face Med* 2005;1:10.
- [12] Paulsson L, Bondemark L, Soderfeldt B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth-crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthod* Apr. 2004;74(2):269–79.
- [13] Magalhaes IB, Pereira LJ, Marques LS, Gameiro GH. The influence of malocclusion on masticatory performance. A systematic review. *Angle Orthod* Sep. 2010;80(5):981–7.
- [14] ANAES. Indications de l'orthopédie dento-faciale et dento-maxillo-faciale: Recommandations; 2002.
- [15] Paulsson L, Soderfeldt B, Bondemark L. Malocclusion traits and orthodontic treatment needs in prematurely born children. *Angle Orthod* Sep. 2008;78(5):786–92.
- [16] Amiel-Tison C. Update of the Amiel-Tison neurologic assessment for the term neonate or at 40 weeks corrected age. *Pediatr Neurol* Sep. 2002;27(3):196–212.
- [17] Morris KM, Burns YR. Reduction of craniofacial and palatal narrowing in very low birthweight infants. *J Paediatr Child Health* Dec. 1994;30(6):518–22.
- [18] Paulsson L, Bondemark L. Craniofacial morphology in prematurely born children. *Angle Orthod* Mar. 2009;79(2):276–83.
- [19] Larroque B, Ancel PY, Marret S, et al. Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study. *Lancet* Mar. 8 2008;371(9615):813–20.
- [20] Bodeau-Livinec F, Marlow N, Ancel PY, Kurinczuk JJ, Costeloe K, Kaminski M. Impact of intensive care practices on short-term and long-term outcomes for extremely preterm infants: comparison between the British Isles and France. *Pediatrics* Nov. 2008;122(5):e1014–21.
- [21] Gardosi JO. Prematurity and fetal growth restriction. *Early Hum Dev* Jan. 2005;81(1):43–9.
- [22] Guellec I, Lapillonne A, Renolleau S, et al. Neurological outcomes at school age in very preterm infants born with severe or mild growth restriction. *Pediatrics* 2011, doi:10.1542/peds.2010-2442.
- [23] Larroque B, Marret S, Ancel PY, et al. White matter damage and intraventricular hemorrhage in very preterm infants: the EPIPAGE study. *J Pediatr* Oct. 2003;143(4):477–83.
- [24] Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol* Dec. 2000;42(12):816–24.
- [25] Arnaud C, Daubisse-Marliac L, White-Koning M, et al. Prevalence and associated factors of minor neuromotor dysfunctions at age 5 years in prematurely born children: the EPIPAGE Study. *Arch Pediatr Adolesc Med* Nov. 2007;161(11):1053–61.
- [26] Greenland S, Rothman K. Introduction to stratified analysis. In: Rothman K, Greenland S, editors. *Modern Epidemiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998. p. 256–7.
- [27] Parkes J, Hill N, Platt MJ, Donnelly C. Oromotor dysfunction and communication impairments in children with cerebral palsy: a register study. *Dev Med Child Neurol* Dec 2010;52(12):1113–9.
- [28] Farooqi A, Hagglof B, Sedin G, Gotheffors L, Serenius F. Chronic conditions, functional limitations, and special health care needs in 10- to 12-year-old children born at 23 to 25 weeks' gestation in the 1990s: a Swedish national prospective follow-up study. *Pediatrics* Nov. 2006;118(5):e1466–77.
- [29] Hintz SR, Kendrick DE, Vohr BR, Kenneth Poole W, Higgins RD. For The Nichd Neonatal Research N. Gender differences in neurodevelopmental outcomes among extremely preterm, extremely-low-birthweight infants. *Acta Paediatr* Oct. 2006;95(10):1239–48.
- [30] Miller JL, Macedonia C, Sonies BC. Sex differences in prenatal oral-motor function and development. *Dev Med Child Neurol* Jun. 2006;48(6):465–70.
- [31] Arvedson J, Clark H, Lazarus C, Schooling T, Frymark T. Evidence-based systematic review: effects of oral motor interventions on feeding and swallowing in preterm infants. *Am J Speech Lang Pathol* Nov. 2010;19(4):321–40.
- [32] Zardetto CG, Rodrigues CR, Stefani FM. Effects of different pacifiers on the primary dentition and oral myofunctional structures of preschool children. *Pediatr Dent* Nov-Dec. 2002;24(6):552–60.
- [33] Dimberg L, Bondemark L, Soderfeldt B, Lennartsson B. Prevalence of malocclusion traits and sucking habits among 3-year-old children. *Swed Dent J*. 2010;34(1):35–42.

- [34] Warren JJ, Bishara SE, Steinbock KL, Yonezu T, Nowak AJ. Effects of oral habits' duration on dental characteristics in the primary dentition. *J Am Dent Assoc* Dec. 2001;132(12): 1685–93 quiz 1726.
- [35] Duncan K, McNamara C, Ireland AJ, Sandy JR. Sucking habits in childhood and the effects on the primary dentition: findings of the Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood. *Int J Paediatr Dent* May 2008;18(3):178–88.
- [36] Ancel PY, Saurel-Cubizolles MJ, Di Renzo GC, Papiernik E, Breart G. Social differences of very preterm birth in Europe: interaction with obstetric history. *Europop Group. Am J Epidemiol* May 15 1999;149(10):908–15.
- [37] Germa A, Kaminski M, Nabet C. Impact of social and economic characteristics on orthodontic treatment among children and teenagers in France. *Community Dent Oral Epidemiol* Apr. 2010;38(2):171–9.
- [38] Iida H, Lewis C, Zhou C, Novak L, Grembowski D. Dental care needs, use and expenditures among U.S. children with and without special health care needs. *J Am Dent Assoc* Jan 2010;141(1):79–88.