

UNIVERSITÉ DE LILLE
UFR3S – DEPARTEMENT ODONTOLOGIE

Année de soutenance : 2025

N°:

THÈSE POUR LE
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 10 septembre 2025
Par Elisa THELOT

Échecs des mini-vis d'ancrage orthodontique :
rôle de l'inflammation et du microbiote – revue de littérature

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Thomas COLARD
Assesseurs :	Madame le Docteur Cécile OLEJNIK
	<u>Madame le Docteur Marie DUBAR</u>
	Monsieur le Docteur Maxime BEDEZ

Président de l'Université :	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université : FABRE	A.V. CHIRIS
Doyen UFR3S :	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S :	A. PACAUD
Vice doyen département facultaire UFR3S-Odontologie :	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services :	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité :	V MAURIAUCOURT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEUR DES UNIVERSITES EMERITE

E DEVEAUX Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Responsable du département de Prothèse
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE Odontologie dento-faciale	Vice doyen du département facultaire UFR3S- Odontologie Pédiatrique Responsable du département d'Orthopédie
L ROBBERECHT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Parodontologie
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
C. DENIS	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Responsable du Département de Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin- CHU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
H. PERSOON	Dentisterie Restauratrice Endodontie (Maître de conférences des Universités associé)
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. SAVIGNAT	Responsable du Département de Fonction- Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique

J. VANDOMME
R. WAKAM KOUAM

Prothèses
Prothèses

PRATICIEN HOSPITALIER et UNIVERSITAIRE

M BEDEZ

Biologie Orale

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Section Réhabilitation Orale

*Département Fonction/Dysfonction, **Imagerie** et Biomatériaux*

Docteur en Chirurgie Dentaire (Université de Lille)

Docteur du Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique (MNHN, Paris)

Habilitation à Diriger des Recherches (Université de Lille)

Master 1 - Biologie-Santé (Université de Lille)

Master 2 - Evolution Humaine (MNHN, Paris)

DIU Orthopédie Dento-Cranio-Maxillo-Faciale (Sorbonne Université, Paris)

Chargé de mission Recherche

Vous me faites l'honneur et le privilège de présider cette thèse.

Merci pour votre investissement et votre dévouement.

Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail l'expression de mon plus
grand respect et de ma sincère gratitude.

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille2

Responsable du Département de Biologie Orale

Chargée de mission PASS – LAS

Je vous remercie pour l'honneur et le plaisir que vous me faites en acceptant de
siéger au sein de mon jury de thèse.

Merci pour votre immense investissement, votre enthousiasme et vos précieux
enseignements tout au long de mon cursus.

Votre bienveillance, votre engagement lors de nos vacances d'IRO le lundi soir
ainsi que votre bonne humeur m'ont touchée.

Veuillez trouver ici l'assurance de mes sentiments les plus respectueux et de
ma sincère reconnaissance.

Madame le Docteur Marie DUBAR

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire

Chargée de mission Pédagogie

Certificat d'Etudes Supérieures en Parodontologie

Master Recherche Biosciences et Ingénierie de la Santé – spécialité Biotechnologies

Moléculaires et Bio-ingénierie Physiopathologie et Thérapeutique

Responsable du Département de Parodontologie

Je vous remercie pour la patience, la bienveillance, l'écoute et toute l'aide que vous m'avez apportée pour la réalisation de la thèse.

Votre accompagnement attentif et vos corrections rigoureuses ont été d'une grande aide pour mener à bien ce travail.

Vous avez su me transmettre vos connaissances avec passion sans jamais juger mes questionnements et je vous en remercie infiniment.

Je suis heureuse et fière d'avoir pu travailler avec vous.

J'espère que ce travail sera à la hauteur de vos espérances, et vous prie d'y retrouver ma plus sincère considération.

Monsieur le Docteur Maxime BEDEZ

Praticien Hospitalier Universitaire

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Master II Biologie et Santé – parcours « Immunité, Inflammation, Infection » Université de Lille

Certificat d'Etudes Supérieures Universitaires de Prothèse Fixée – Université d'Aix-Marseille

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter spontanément de siéger dans ce jury de thèse et de contribuer à l'évaluation de mon travail. Je vous en remercie sincèrement.

Votre investissement et votre disponibilité auprès des étudiant et à travers vos cours est une source d'inspiration.

Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma plus grande gratitude.

Table des matières

1. Introduction.....	16
1.1 Place de la mini-vis en orthodontie.....	17
1.1.1 Notion d'ancrage	17
1.1.2 Terminologie	18
1.1.3 Historique	19
1.1.4 Constitution et stabilité	20
1.1.5 Indications des mini-vis	22
1.1.6 Contre-indications des mini-vis	26
1.2 Environnement parodontal	27
1.2.1 Ecosystème et microbiote parodontal.....	27
1.2.2 Réponses inflammatoires du parodonte	31
2. Matériel et méthodes	33
2.1 Question de recherche et critères d'éligibilité	33
2.1.1 Question de recherche	33
2.1.2 Critères d'éligibilité	33
2.1.3 Critères d'inclusion et d'exclusion.....	35
2.2 Stratégie de recherche.....	35
2.2.1 Bases de données.....	35
2.2.2 Equation de recherche	35
2.3 Stratégie de collecte des données	36
2.3.1 Procédure de sélection des articles :.....	36
2.3.2 Extraction des données	36
2.3.3 Qualité méthodologique et évaluation du risque de biais	36
2.3.4 Synthèse des résultats	37
3. Résultats	38
3.1 Sélection des articles	38
3.2 Caractéristique des études.....	40
3.2.1 Bibliométrie, généralités, données démographiques et qualité des études incluses	40

3.2.2	Principales données des études.....	43
4.	Discussion	50
4.1	L'inflammation : facteur d'échec des mini-vis ?	50
4.2	L'hygiène bucco-dentaire: facteur contributif à l'échec des mini-vis ?.....	51
4.3	Microbiote péri-mini-vis: implication dans les échecs ?	51
4.4	Limites de l'analyse.....	52
4.5	Implications cliniques	54
4.5.1	Évaluation préopératoire/ sélection du site d'implantation	54
4.5.2	Choix de la mini-vis et technique d'insertion	55
4.5.3	Prévention et gestion des complications inflammatoires.....	55
4.5.4	Éducation du patient et suivi.....	56
4.6	Implications pour la recherche	56
5.	Conclusion.....	58
6.	Références bibliographiques	59
7.	Table des figures	66
8.	Table des tableaux	67
9.	ANNEXE.....	68

Tableau des abréviations

<i>Abréviations</i>	<i>Mot complet</i>	<i>Traduction / Signification</i>
<i>A.a</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	<i>Bacille à gram négatif, aérobie facultatif, pathogène majeur des parodontites chez les patients jeunes à progression rapide (n'appartient à aucun complexe de Socransky)</i>
<i>BAD</i>	<i>Bone Anchorage Devices</i>	<i>Support d'ancrage osseux</i>
<i>CPITN</i>	<i>community periodontal index of treatment needs</i>	<i>Index communautaire des besoins en traitement parodontal</i>
<i>DMFT</i>	<i>Decay, Missing due to caries or Filled Teeth</i>	<i>Indice du nombre de dents permanentes cariées, absentes à cause des caries ou fracturées</i>
<i>HAS</i>	<i>Haute Autorité de Santé</i>	<i>Autorité publique scientifique indépendante servant de guide pour les recommandations de bonne pratique en santé.</i>
<i>IL</i>	<i>Interleukines</i>	<i>Messagers du système immunitaire (régule ou stimule)</i>
<i>OPG</i>	<i>Osteoprotegerin</i>	<i>Glycoprotéine soluble qui agit comme un récepteur leurre de RANKL, empêchant RANKL de se lier à son véritable récepteur, RANK. Elle inhibe la différenciation et l'activation des ostéoclastes, et diminue la résorption osseuse</i>
<i>PAMPS</i>	<i>Pathogen Associated Molecular Patterns</i>	<i>Motif moléculaire associé aux pathogènes</i>
<i>P.g</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Cocco-bacille à gram négatif, anaérobie strict du complexe rouge de Socransky, pathogène clé dans les parodontites.</i>
<i>P.i</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Bacille à gram négatif, anaérobie strict du complexe orange de Socransky, associée aux bactéries du complexe rouge dans la parodontite.</i>
<i>P.m</i>	<i>Parvimonas micra</i>	<i>Coque gram positif, anaérobie strict du complexe orange, associée aux bactéries du complexe rouge dans les maladies parodontales</i>
<i>PRR</i>	<i>Pattern Recognition Receptors</i>	<i>Récepteurs de reconnaissance de motif des cellules de l'immunité innée</i>

<i>RANKL</i>	<i>Receptor Activator of Nuclear Factor κB - Ligand</i>	<i>Protéine qui stimule la différenciation ostéoclastique, ce qui augmente la résorption osseuse</i>
<i>RT-qPCR</i>	<i>Real-Time quantitative – Polymerase Chain Reaction</i>	<i>Technique PCR (réaction en chaîne par polymérase) quantitative en temps réel après transcription inverse qui permet de quantifier l'ARN présent dans un échantillon.</i>
<i>TLR</i>	<i>Toll-like receptors</i>	<i>Récepteurs de type Toll = famille des récepteurs de reconnaissance de motifs moléculaires</i>
<i>TNF-α</i>	<i>Tumor Necrosis Factor-alpha</i>	<i>Facteur de nécrose tumorale-alpha = cytokine pro- inflammatoire de l'immunité innée</i>

1. Introduction

Le contrôle de l'ancrage est un enjeu central en orthodontie. Les dispositifs orthodontiques, en générant des forces conformément aux lois mécaniques, nécessitent une résistance adéquate pour prévenir les mouvements dentaires indésirables. Si les ancrages intra- et extra-buccaux ont longtemps été utilisés, leurs limites, notamment en termes de fiabilité, de coopération du patient et de précision biomécanique, ont conduit à l'émergence des ancrages osseux temporaires, et en particulier des mini-vis orthodontiques [1,2].

Depuis leur introduction dans les années 1980, les mini-vis ont profondément transformé les possibilités thérapeutiques en orthodontie. Faciles à poser et à retirer, elles offrent un ancrage « absolu », indépendant des dents, autorisant des mouvements complexes avec une mise en charge immédiate. Cependant, malgré leur efficacité, leur taux d'échec reste non négligeable, avec des valeurs allant jusqu'à 30 % dans certaines études [3]. Parmi les hypothèses avancées, l'inflammation péri-mini-vis, souvent liée à la présence à leur contact d'un biofilm bactérien dû à une hygiène orale insuffisante, constitue un facteur potentiel d'instabilité.

Plusieurs travaux suggèrent que la composition du microbiote péri-mini-vis en contexte inflammatoire pourrait présenter des similitudes avec celle observée dans les maladies parodontales avec la présence de parodontopathogènes, telles que des bactéries du complexe rouge et orange de Socransky [4,5]. Dès lors, comprendre le lien entre microbiote, inflammation et stabilité des mini-vis apparaît comme un levier essentiel pour améliorer leur pérennité.

Ainsi ce travail de thèse s'inscrit dans une volonté d'explorer les données actuelles concernant les relations entre biofilm bactérien et/ou inflammation péri-mini-vis et leur implication dans les échecs de traitements orthodontiques employant des mini-vis. La première partie de ce travail présentera les mini-vis et rappellera des notions sur l'écosystème buccal et parodontal. La seconde partie est consacrée à la revue systématique de la littérature pour répondre à la question : chez les patients en traitement orthodontique, la présence d'une inflammation péri-mini-vis, associée ou non à un contrôle de plaque insuffisant du patient, influence-t-elle le taux d'échec clinique des mini-vis ?

1.1 Place de la mini-vis en orthodontie

1.1.1 Notion d'ancrage

L'ancrage constitue une notion fondamentale en orthodontie, essentielle au contrôle des mouvements dentaires. Dès les années 2000, Proffit le définit comme la résistance aux mouvements dentaires non souhaités [6]. Il représente le point d'appui des systèmes mécaniques à partir duquel sont appliquées les forces orthodontiques. Sa gestion est un enjeu majeur, dictée par la 3^{ème} loi de Newton qui stipule que « *à toute action correspond une réaction égale et opposée* » (Figure 1) [7]. Dans la biomécanique orthodontique, cette loi évoque des effets parasites qu'il est souhaitable de contrer au maximum par un ancrage efficace [8].

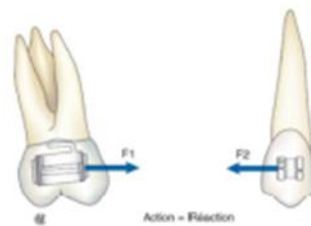


Figure 1 : Principe d'action-réaction selon la loi de Newton ($F1 = F2$) [9]

Ainsi chaque déplacement dentaire génère une force opposée sur le point d'ancrage. C'est pourquoi l'usage des ancrages osseux temporaires est devenu stratégique afin d'assurer un contrôle mécanique précis des mouvements dentaires en absorbant les forces de réaction [10,11]. Les ancrages osseux temporaires permettent en effet d'appliquer la réaction de force à l'os pour maintenir les dents immobiles, permettant un ancrage dit « absolu » [12,13]. Leurs indications ont ainsi permis de renforcer l'ancrage dentaire, parfois insuffisant, en repoussant certaines limites et en proposant des plans de traitements plus conservateurs, sans extractions et pouvant même éviter certains traitements orthodontico-chirurgicaux. [14,15].

Deux types d'ancrages osseux temporaires peuvent être distingués en pratique : les ancrages directs et les ancrages indirects. Leur distinction dépend des objectifs cliniques et des contraintes biomécaniques.

L'ancrage direct (Figure 2) correspond à une utilisation exclusive de la mini-vis comme point d'ancrage de la force, sans solliciter les dents [12]. La force orthodontique est appliquée directement depuis la vis vers la dent (ou le groupe de dents) à déplacer. Il permet la réalisation du mouvement voulu grâce à un moyen mécanique (ressort, chaînette, élastique, etc.) directement relié entre la vis et la dent ou le groupe de dents à déplacer.

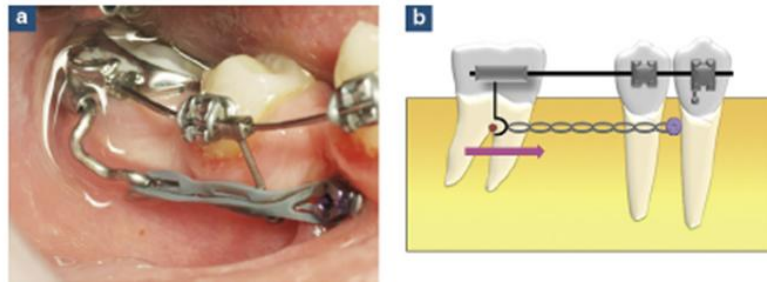


Figure 2 : Principes de l'ancrage direct (A : exemple en bouche ; B : schéma du principe) [9]

Lors d'un ancrage indirect (Figure 3), la mini-vis est utilisée comme complément d'ancrage en stabilisant une dent (ou un groupe de dents) afin de créer un ancrage renforcé et limiter les mouvements parasites.

Contrairement à l'ancrage direct, la force n'est pas appliquée depuis la vis elle-même mais via les dents stabilisées. La ligne d'action ne passe pas directement par la tête de la vis mais cette dernière renforce l'ancrage dentaire par une connexion rigide [16].

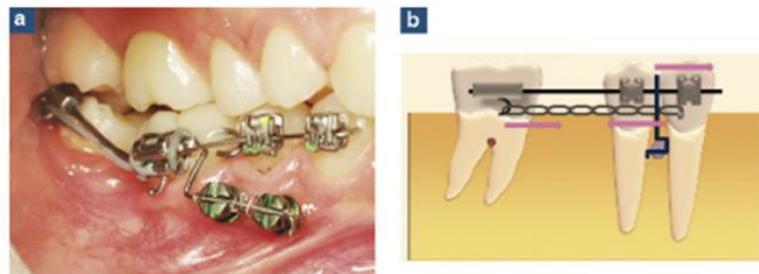


Figure 3 : Principes de l'ancrage indirect (A : Exemple en bouche ; B : schéma du principe) [9]

1.1.2 Terminologie

Dans la littérature en orthodontie, les ancrages osseux temporaires sont désignés par une variété de termes, qui reflètent à la fois leur fonction, leur forme et leur mode d'insertion. En anglais, le terme le plus couramment utilisé est TAD pour (*Temporary Anchorage Device* - dispositif d'ancrage temporaire), une appellation générique qui englobe à la fois les mini-vis (*mini-screws*), mini-implants, et parfois les mini-plaques osseuses (*mini-plates*). Ce terme souligne le caractère non permanent et réversible de ces dispositifs, conçus pour fournir un point d'ancrage stable pendant une phase précise du traitement orthodontique, puis être retirés sans séquelles osseuses majeures [17].

En français, plusieurs termes coexistent : mini-vis orthodontiques, mini-implants, implants d'ancrage temporaire ou encore vis d'ancrage temporaire. Ces désignations sont souvent utilisées de façon interchangeable, bien que certains auteurs réservent le terme de mini-implant à une vis plus longue insérée plus profondément, tandis que mini-vis désignerait des vis plus courtes insérées uniquement dans l'os cortical [15]. Dans ce travail, afin de faciliter la lecture, le terme mini-vis est systématiquement employé pour désigner une vis insérée dans l'os à des fins d'ancrage temporaire en orthodontie.

1.1.3 Historique [1,18]

L'ancrage osseux temporaire, aujourd'hui couramment utilisé en orthodontie, s'inscrit dans une évolution issue à la fois des avancées en chirurgie maxillo-faciale, en implantologie et des concepts de biomécanique, marquée par quelques étapes significatives [18].

Dès 1878, Humphry propose un ancrage squelettique à l'aide d'une ligature fixée au niveau du ramus mandibulaire [19]. En 1945, Gainsforth et Highley implantent des vis en vitallium dans le ramus de chiens pour améliorer l'ancrage orthodontique, mais ces dispositifs échouent rapidement sous charge fonctionnelle [20].

Un tournant décisif survient en 1969 avec les travaux de Brånemark, qui introduit le concept d'ostéo-intégration : l'intégration stable d'implants en titane dans l'os, permettant l'application de contraintes mécaniques importantes [21]. Des études animales menées par Smith [22] et Roberts et al. [23] adaptent cette approche à l'orthodontie, mais ces premiers dispositifs utilisés comme piliers d'ancrage restent trop invasifs pour une application clinique courante.

L'utilisation véritablement orthodontique débute en 1983 avec Creekmore et Eklund, qui rapportent un cas clinique d'ingression des incisives maxillaires à l'aide d'une vis chirurgicale insérée dans l'épine nasale antérieure, démontrant la capacité d'un ancrage osseux à résister à des forces orthodontiques sans perte de stabilité ni complication infectieuse [24].

C'est alors le développement d'une nouvelle génération de vis de tailles et de designs variés.

Le concept moderne de mini-vis orthodontiques émerge avec Kanomi en 1997, qui développe une vis de petit diamètre spécifiquement conçue pour un usage temporaire, dérivée des vis de fixation chirurgicale [25].

Aujourd'hui, malgré la diversité des modèles sur le marché (Figure 4), les mini-vis orthodontiques présentent la même macro-géométrie afin de répondre à trois exigences fondamentales [15,26] :

- Mécanique : bonne rétention primaire et stabilité sous charge ;
- Physiologique : pose atraumatique, compatibilité tissulaire et hygiène locale aisée ;
- Pratique : simplicité chirurgicale, confort du patient et accessibilité facilitée pour l'application des forces orthodontiques

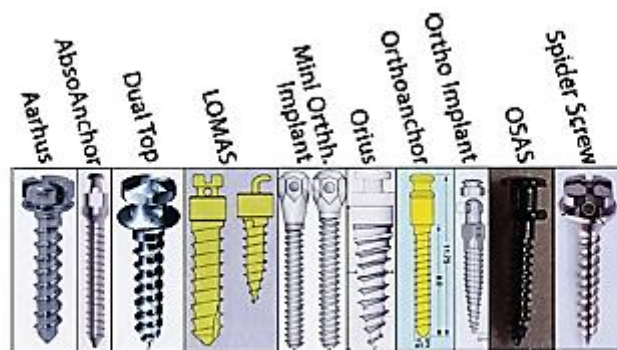


Fig. 5: Examples of miniscrews.

Fig. 5 : Exemples de minivis.

Figure 4 : Exemples de divers modèles de mini-vis sur le marché [27]

1.1.4 Constitution et stabilité

La performance clinique des mini-vis repose à la fois sur leur conception anatomique et sur leur capacité à maintenir une fixation fiable tout au long du traitement orthodontique. La perte de stabilité constitue le principal effet indésirable, d'autant plus qu'elle conditionne la réussite du traitement orthodontique. La stabilité primaire, correspondant à la rétention mécanique immédiate après insertion, est essentielle au succès clinique des mini-vis orthodontiques.

Elle dépend principalement de la qualité de l'os cortical (densité, épaisseur, minéralisation) et du design de la vis [28].

En revanche, la stabilité secondaire, liée aux adaptations biologiques à moyen terme, reste limitée en l'absence d'ostéo-intégration.

En effet, contrairement aux implants prothétiques, ces dispositifs ne nécessitent pas d'ostéo-intégration car l'interface entre l'os et la surface lisse de la vis est volontairement fibreuse. Cette fibro-intégration autorise une mise en charge immédiate, facilite leur retrait en fin de traitement et limite les risques chirurgicaux [15].

C'est pourquoi les échecs précoces, souvent observés dans les premières semaines, sont généralement dus à une stabilité primaire insuffisante ; une phase critique où l'ancrage repose uniquement sur des facteurs mécaniques [29,30]

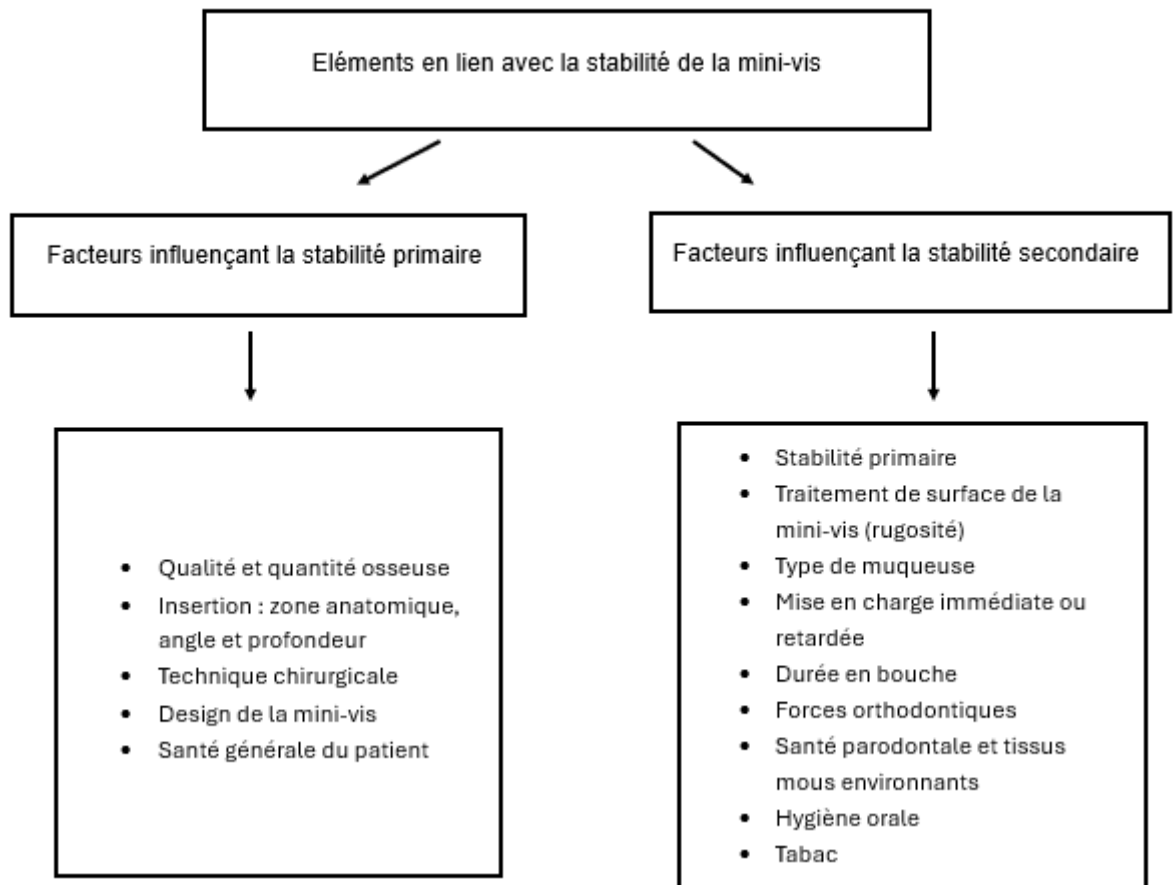


Figure 5 : Facteurs affectant la stabilité d'après Kaur et al. [28]

Le succès clinique des mini-vis orthodontiques repose donc essentiellement sur leur stabilité primaire, qui dépend directement de leur conception.

Les mini-vis sont constituées de trois parties, chacune répondant à des exigences spécifiques (Figures 6) [12,15,27,31] :

- Le corps (partie intra-osseuse) : conçu pour optimiser l'ancrage primaire, il est fileté, auto-perçant ou auto-taroudant, avec un diamètre de 1,2 à 2 mm et une longueur de 5 à 12 mm, selon la densité osseuse et la zone d'insertion (Lin et al., 2020). Ces paramètres influencent la rétention et la stabilité initiale. Le corps répond à l'exigence mécanique.
- Le col (partie transmuqueuse) : de hauteur variable, il s'adapte à l'épaisseur des tissus mous. Sa surface lisse et polie garantit l'exigence physiologique en limitant l'irritation gingivale et facilitant l'hygiène péri-mini-vis. Cela favorise une meilleure cicatrisation et l'intégrité tissulaire [15].
- La tête (partie supra-gingivale) : visible en bouche, elle correspond à l'exigence pratique grâce à une connexion simple et stable avec divers systèmes

orthodontiques (ressorts, élastiques, ligatures) tout en préservant le confort du patient. Certaines têtes permettent même une double activation.

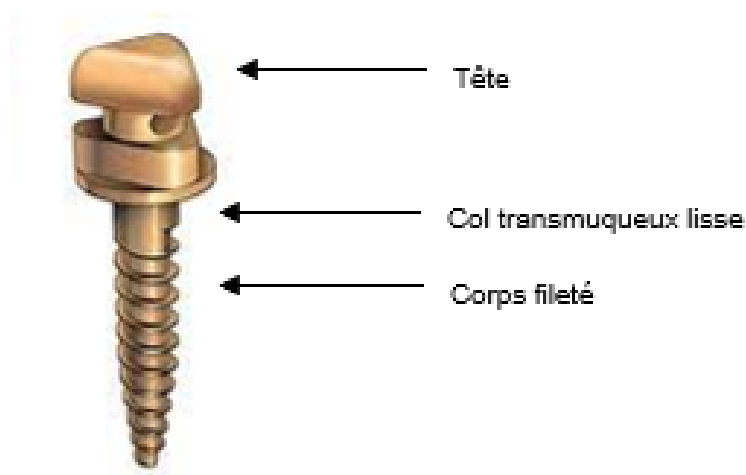


Figure 6 : Parties constitutives de la mini-vis (Document personnel adapté selon Ellouze et Darque)[15]

1.1.5 Indications des mini-vis

Les indications orthodontiques à l'emploi des mini-vis sont larges (Figure 7) et dépendent des trois dimensions de l'espace en fonction des déplacements souhaités. Elles sont résumées à travers les différents tableaux ci-dessous (Tableau 1 ; Tableau 2 ; Tableau 3) [18,28,32].

INDICATIONS FOR TREATMENT WITH MINISCREWS

	Treated	Considered
Molar protraction	64%	32%
Indirect anchorage for space closure	55%	36%
Intrusion of supererupted tooth	52%	36%
Intrusion for anterior open bite	41%	45%
Anterior en masse retraction	39%	52%
Molar uprighting	36%	52%
Intrusion for maxillary cant	34%	43%
Molar distalization	27%	45%
Traction on impacted canine	16%	43%
Attachment of protraction facemask	0%	27%

Figure 7 : Indications des mini-vis selon une étude réalisée à partir d'un sondage d'orthodontistes du nord-ouest des Etats-Unis

Tableau 1 : Indications des mini-vis dans le sens transversal

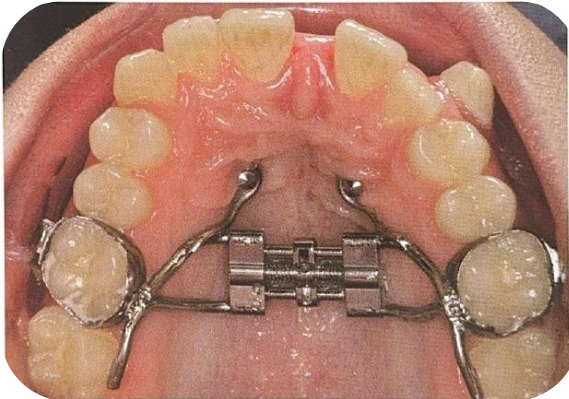
Mouvements souhaités	Sens transversal	
Exemples cliniques d'indications	Déplacement d'une arcade d'un côté / recentrage de l'arcade	Disjonction maxillaire
Schémas / Photos	 Figure 8: Correction de la médiane inférieure par le port d'un élastique antérieur croisé et maintien de la médiane maxillaire par la mini-vis [15]	 Figure 9 : Expansion palatine assistée par mini-vis (MARPE) [15]

Tableau 2 : Indications des mini-vis dans le sens vertical

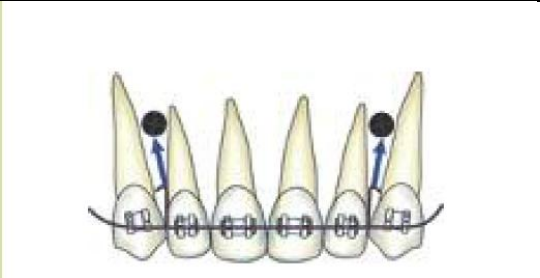
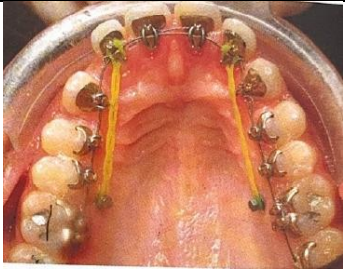
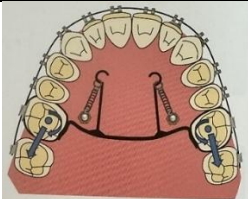
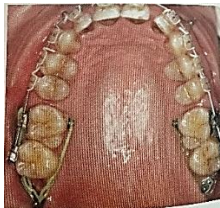
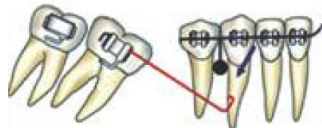
Mouvements souhaités	Sens vertical		
	Ingression antérieure (Figure 10)	Egression	Ingression molaire
Exemples cliniques d'indications	-Correction d'une supraclusion (ex : cl2.2) -Correction d'un sourire gingival	- Traction canine incluse - Fermeture d'une bécane antérieure - Extrusion de molaire impactée (Figure 11)	- Correction d'une bécane antérieure (Figure 12) - Correction d'une égression molaire sans antagoniste - Egalisation du plan occlusal
Schémas / Photos	 Figure 10 : Schéma d'une ingression incisives [16]	 Figure 11 : Radiographie rétro-alvéolaire de l'extrusion d'une deuxième molaire impactée par mini-vis [12].	 Figure 12 : Ancrage direct de mini-vis en palatin et vestibulaire pour ingression des secteurs postérieurs [15].

Tableau 3 : Indications des mini-vis dans le sens sagittal

Mouvements souhaités	Rétraction antérieure	Recul molaire (Figure 15 et Figure 16)	Protraction molaire	Redressement molaire
Exemples cliniques d'indications	- Réduction du surplomb (proalvéolie maxillaire, classe II.1) (Figure 13) - Fermeture d'espace par rétraction en masse (Figure 14) - Protrusion bi-alvéolaire	- Correction DDA sans extractions - Encombrement antérieur - Correction d'une classe II par recul de l'arcade maxillaire - Correction d'une classe III par recul de l'arcade mandibulaire - Ouverture d'espace prothétique	- Fermeture d'espace par mésialisation molaire (agénésie, extraction précoce) (Figure 17 et Figure 18) - Camouflage squelettique classe 2 ou 3 (corriger position des dents en cas de dysharmonie squelettique)	- Mésio-version d'une molaire par édentement non compensé (Figure 19)
Schémas / Photos	 Figure 13 : Recul incisif [12]  Figure 14 : Mécanique de rétraction par mini-vis [33]	 Figure 15 : Schéma d'une distalisation molaire transpalatin [15]  Figure 16 : Recul sectoriel molaire [15]	 Figure 17 : Schéma d'une mécanique de glissement avec mésialisation molaire par ancrage direct [15]  Figure 18 : Exemple clinique de cette mécanique (photographie du Dr Payart)	 Figure 19 : Schéma du redressement d'une molaire mésio-versée (arc sectionnel) [16]

Bien que plusieurs indications existent, la fermeture d'espace est l'une des principales, notamment par mésialisation du bloc postérieur (Figure 7). Comme les dents postérieures ont une force d'ancrage importante, ce mouvement orthodontique est complexe et nécessite souvent l'utilisation de mini-vis pour permettre un déplacement plus rapide (Figure 20).

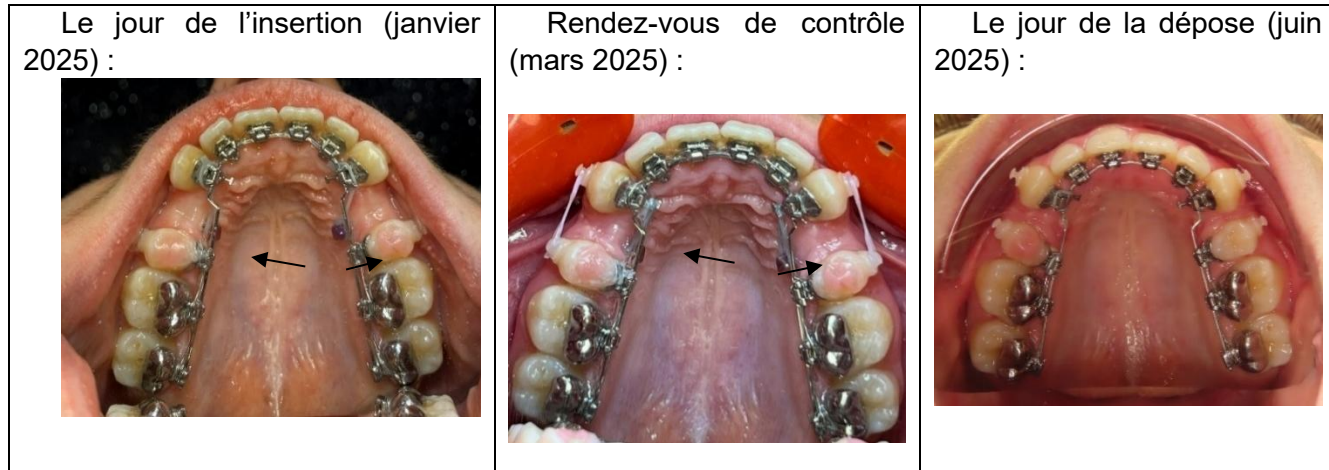


Figure 20 : Exemple clinique de fermeture d'espace à l'aide de mini-vis de 6mm, identifiées par les flèches noires (document personnel. Courtoisie du Dr PAYART pour les photos)

1.1.6 Contre-indications des mini-vis [12,15,34–36]

Les contre-indications des mini-vis orthodontiques sont proches de celles observées en chirurgie implantaire. Elles concernent principalement les risques infectieux ainsi que les conditions défavorables à la cicatrisation osseuse et muqueuse.

Une contre-indication est absolue lorsque l'acte présente un risque vital ou que l'état de santé du patient peut être responsable d'un échec systématique. Par ailleurs, une contre-indication relative propose une réévaluation ou un report de l'intervention [37].

Le tableau ci-dessous résume une partie de celles-ci.

Tableau 4: Contre-indications à la pose de mini-vis [16,26,34,35,37]

Contre-indications	Absolues	Relatives
Générales	Patient présentant une contre-indication absolue à la chirurgie Cardiopathie à risque d'endocardite infectieuse Ostéoporose Déficit immunitaire congénital ou acquis Prise d'immunosuppresseurs ou antirésorptifs osseux Hémopathie maligne	Grossesse Diabète non équilibré Maladie auto-immune Corticothérapie à forte dose Traitement anticoagulant Psychopathie Conduites additives Age
Locales	Proximité d'éléments anatomiques nobles Antécédent de radiothérapie de la région maxillo-faciale Mauvaise qualité de l'os Ouverture buccale insuffisante	Hygiène bucco-dentaire insuffisante Parafunctions Hypersensibilité au matériau constitutif des mini-vis Maladie parodontale non stabilisée Infection péri-apicale à proximité Quantité osseuse insuffisante

1.2 Environnement parodontal

1.2.1 Ecosystème et microbiote parodontal

L'environnement parodontal constitue un écosystème extrêmement complexe et dynamique, résultant d'interactions étroites entre les tissus et cellules de l'hôte, le microbiote local et divers médiateurs immuno-inflammatoires. Le microbiote buccal et parodontal, composé de populations bactériennes commensales, joue un rôle fondamental dans le maintien de l'équilibre écologique de la cavité orale. Ces communautés microbiennes contribuent activement à la santé des tissus parodontaux en limitant la colonisation par des agents pathogènes, en préservant l'intégrité de la barrière épithéliale et en modulant la réponse immunitaire de l'hôte. Cet état d'équilibre stable entre l'hôte et son microbiote est désigné par le terme eubiose[38].. Le milieu buccal est ainsi caractérisé par un équilibre délicat entre tolérance immunitaire et

vigilance face aux agressions microbiennes. Ce fragile équilibre joue un rôle déterminant non seulement dans le maintien de la santé bucco-dentaire, mais également dans la stabilité des dispositifs implantés, tels que les mini-vis orthodontiques. La compréhension approfondie de cet écosystème est donc indispensable pour appréhender les mécanismes impliqués dans les phénomènes d'inflammation péri-mini-vis, susceptibles de compromettre la réussite clinique de ces ancrages temporaires.

1.2.1.1 Développement du microbiote oral tout au long de la vie

Le microbiote buccal n'est pas figé (Figure 21). Il évolue continuellement tout au long de la vie. Dès la naissance, sa mise en place est influencée par le mode d'accouchement, l'allaitement, puis les étapes clés du développement bucco-dentaire, comme l'éruption des dents. Au cours de l'enfance et de l'adolescence, il gagne en diversité et en complexité. À l'âge adulte, une relative stabilité s'installe, bien que des perturbations puissent survenir à la suite de maladies, de traitements médicaux ou de changements hormonaux. Enfin, le vieillissement s'accompagne souvent d'un appauvrissement du microbiote, en lien avec une diminution de la salivation, la prise de médicaments, la perte de dents ou le port de prothèses, rendant l'écosystème buccal plus vulnérable à la dysbiose [39–41].

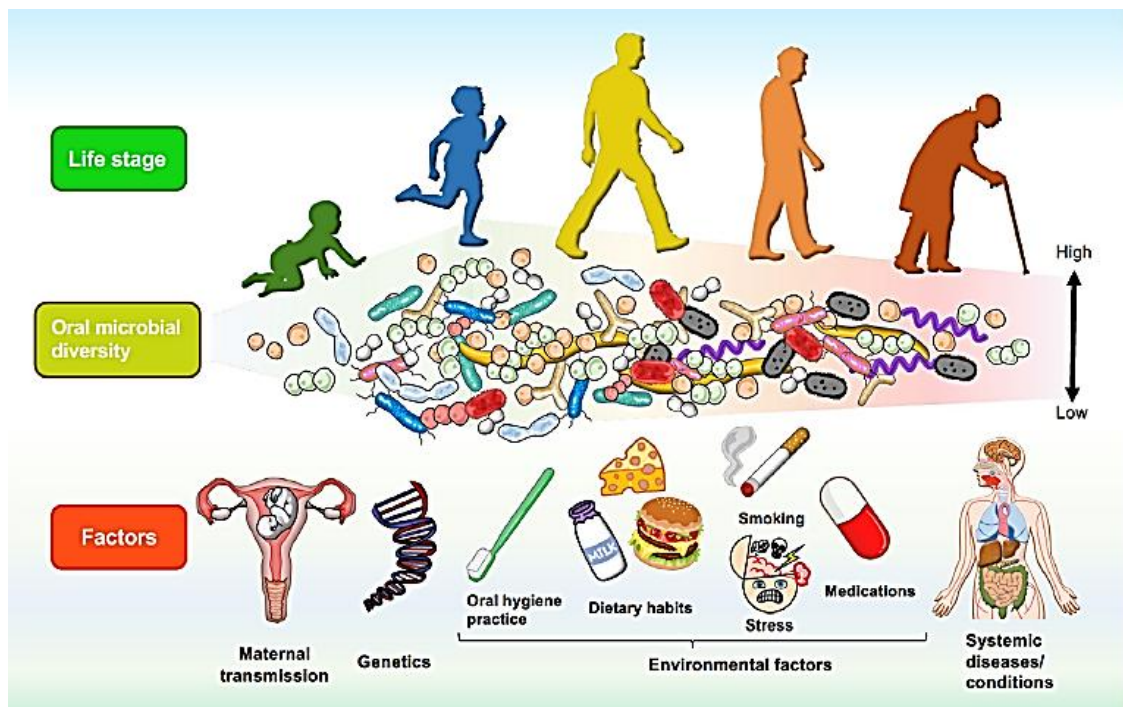


Figure 21: Le microbiote oral tout au long de la vie [39]

Le biofilm dentaire (ou plaque dentaire) est la forme d'organisation principale des communautés bactériennes dans la cavité buccale. La formation de biofilm est un processus naturel qui survient autour de toute surface dentaire ou de tout dispositif intra-oral tels que les mini-vis orthodontiques. Elle commence par l'adhésion des bactéries pionnières, appelées aussi les colonisateurs primaires. Ce biofilm évolue ensuite par le recrutement d'espèces bactériennes supplémentaires et l'établissement de communautés structurées, en partie régulées par des mécanismes de communication bactérienne, le *quorum sensing*. La classification établie par Socransky *et al.* en 1998 regroupe ces bactéries en complexes (bleu, jaune, vert, orange, rouge), reflétant leur association écologique et leur rôle potentiel dans la santé ou la maladie parodontale. Les complexes « bleu » et « jaune » sont majoritairement composés de bactéries commensales donc associée à l'eubiose, tandis que les complexes « orange » et « rouge » contiennent des espèces plus souvent associées aux maladies parodontales donc à la dysbiose parodontale [42].

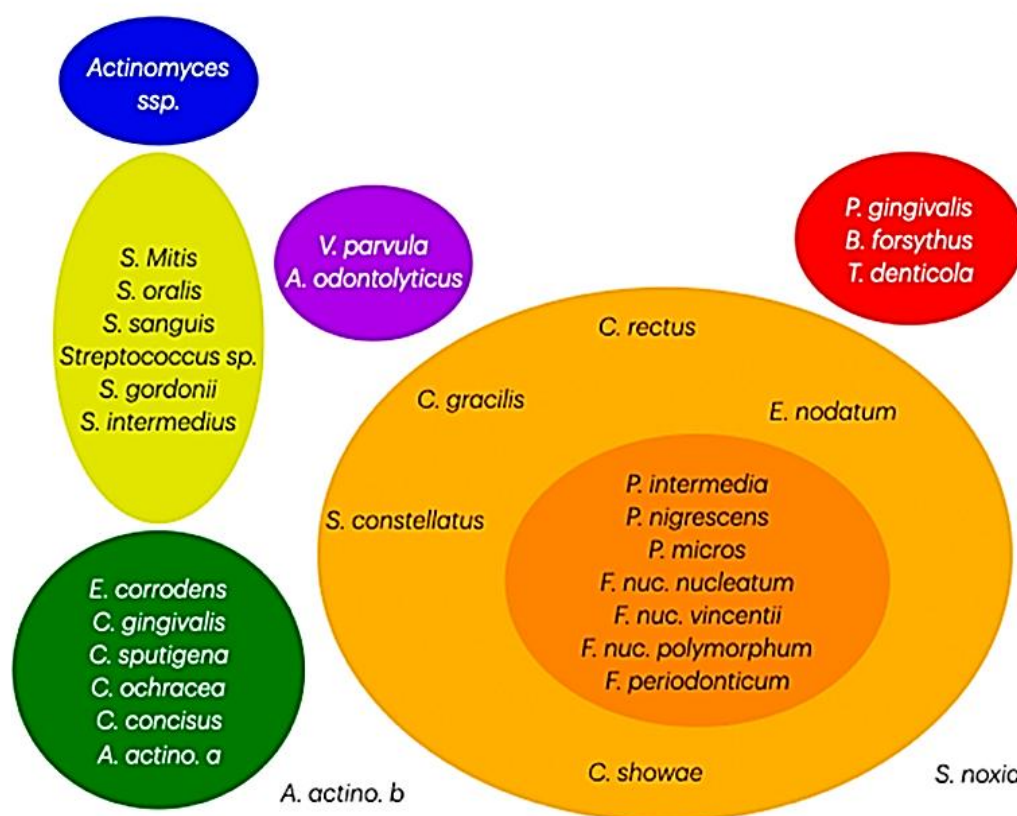


Figure 22 : Diagramme représentatif des relations dans les complexes et entre les complexes. (Suite à l'évolution de la nomenclature bactérienne : P. micros = Parvimonas micra et B. forsythus = Tannerella forsythia) [42]

1.2.1.3 Eubiose et dérèglements de l'écosystème

Chez un individu en bonne santé, le microbiote parodontal est principalement constitué de bactéries commensales appartenant, entre autres, aux genres *Streptococcus*, *Actinomyces* et *Veillonella*. Ces genres bactériens jouent un rôle important dans le maintien de l'homéostasie buccale en occupant les niches écologiques et en limitant la colonisation par des micro-organismes pathogènes opportunistes. La composition et la stabilité de ce microbiote sont influencés par divers facteurs tels que les habitudes alimentaires, l'hygiène orale, la salive, ainsi que la réponse immunitaire locale de l'hôte [38].

L'eubiose correspond à un état d'équilibre stable du microbiote, dans lequel les bactéries commensales cohabitent harmonieusement avec l'hôte sans déclencher de réponse inflammatoire excessive. Cet équilibre est maintenu par des interactions complexes incluant la densité cellulaire, la compétition pour les nutriments disponibles, les relations antagonistes entre espèces bactériennes ainsi que les mécanismes de régulation du système immunitaire local. Dans cette configuration, il existe une symbiose entre microbiote, immunité locale et environnement, dont le maintien est essentiel à la préservation de la santé parodontale. [38,43]. Toute altération de cet équilibre, qu'elle soit due à des modifications de l'environnement local, à des comportements à risque de l'hôte ou des perturbations immunitaires, peut conduire à une dysbiose [40]. Cette dernière est caractérisée par une modification qualitative et quantitative du microbiote, favorisant la prolifération de pathogènes, principalement des bactéries anaérobies à gram négatif et l'apparition d'une inflammation, prémisse des maladies parodontales et des complications péri-implantaires.

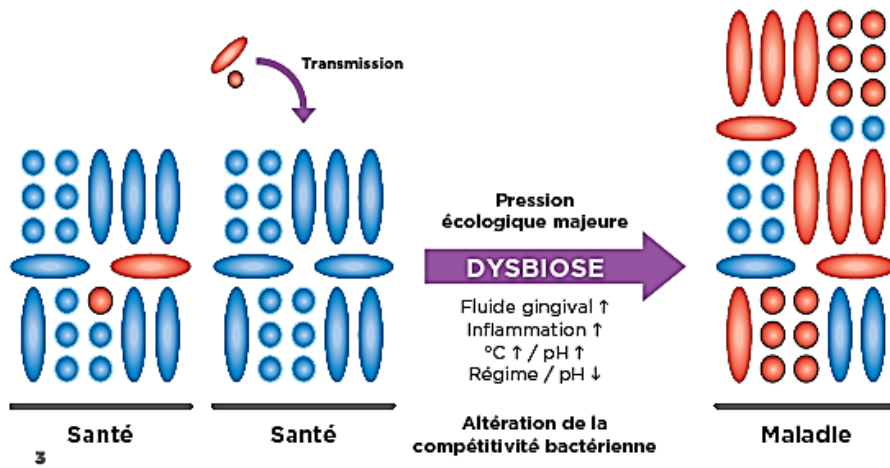


Figure 23 : Modèle de dysbiose (d'après Marsh 2003)[38]

1.2.2 Réponses inflammatoires du parodonte

Les réponses inflammatoires jouent un rôle central dans la physiopathologie des maladies parodontales et péri-implantaires. Dans le contexte des mini-vis orthodontiques, ces mécanismes sont particulièrement importants à comprendre dans le questionnement de la relation potentielle entre inflammation péri-mini-vis et compromission de la stabilité et de la durée de vie de ces dispositifs.

1.2.2.1 Mécanismes d'inflammation parodontale

L'inflammation parodontale est déclenchée par l'accumulation d'un biofilm polymicrobien, majoritairement bactérien comprenant la présence de pathogènes opportunistes qui ont réussi à se développer, sur la surface des tissus parodontaux. Parmi ces pathogènes, certains sont dits « *keystone pathogens* », c'est-à-dire pathogènes clés de voûte, et jouent un rôle central dans la coordination de la réponse immunitaire et la dysbiose. Ces pathogènes appartiennent majoritairement au complexe rouge de Socransky, incluant *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* et *Treponema denticola* [39,42].

Les cellules immunitaires résidentes des tissus parodontaux, telles que les cellules épithéliales, les macrophages, les polynucléaires neutrophiles et les cellules dendritiques, reconnaissent les motifs moléculaires associés aux pathogènes (PAMPs) via des récepteurs de type Toll (TLR) et d'autres récepteurs de reconnaissance de motifs (PRR). Cette reconnaissance active une cascade inflammatoire caractérisée par la libération de médiateurs pro-inflammatoires notamment des cytokines (interleukines IL-1 β , IL-6, TNF- α), des chimiokines, et des prostaglandines, qui orchestrent la réponse locale [44].

Ces médiateurs favorisent le recrutement et l'activation des ostéoclastes cellules

spécialisées dans la résorption osseuse, par stimulation de la production de RANKL et donc augmentation du ratio RANKL/OPG, conduisant à la perte osseuse caractéristique des parodontites. Par ailleurs, l'inflammation entraîne une modification du microenvironnement tissulaire parodontal, augmentant la perméabilité vasculaire, l'infiltration leucocytaire, et la dégradation enzymatique de la matrice extracellulaire [43,45].

Dans le cas des mini-vis orthodontiques, insérées dans l'os alvéolaire et traversant la muqueuse, un biofilm bactérien se forme également sur leur surface. Cette colonisation peut provoquer une inflammation péri-mini-vis comparable à celle observée autour des implants dentaires. La nature transmuqueuse de ces dispositifs expose simultanément l'os et la muqueuse à des risques infectieux spécifiques.

1.2.2.2 *L'inflammation péri-implantaire*

L'inflammation péri-implantaire et parodontale partagent de nombreux mécanismes communs, notamment la participation du biofilm polybactérien, la reconnaissance des PAMPs par le système immunitaire inné, et la production de médiateurs inflammatoires favorisant la résorption osseuse. Toutefois, plusieurs différences importantes sont soulignées. La première est la nature des tissus environnants puisque la muqueuse péri-implantaire diffère histologiquement de celle du tissu parodontal. Elle présente une absence de ligament parodontal et une architecture différente au niveau de la jonction épithéliale qui est plus fragile ainsi qu'un moindre volume en tissu conjonctif, rendant la zone péri-implantaire plus susceptible aux agressions microbiennes [46]. Deuxièmement certaines études montrent que la réponse immunitaire péri-implantaire peut être plus pro-inflammatoire que celle autour des dents [47]. Troisièmement, le profil microbien péri-implantaire diffère dans sa composition avec une plus grande présence de pathogènes opportunistes voire la présence de pathogènes tels que *Staphylococcus aureus* ou *Pseudomonas aeruginosa* retrouvés dans des infections autour de prothèses médicales articulaires par exemple [48]. Dernièrement la dynamique de la résorption osseuse péri-implantaire semble plus rapide et moins réversible [49] expliquant pourquoi la péri-implantite évolue rapidement vers la perte implantaire et l'absence de prédictibilité des traitements péri-implantaires actuels.

Ces différences sont importantes à considérer dans le contexte des mini-vis orthodontiques, qui, bien qu'étant des dispositifs temporaires et non ostéo-intégrés, présentent une interface tissulaire exposée au milieu buccal, comparable à celle des implants dentaires en termes de risques microbiens et inflammatoires.

2. Matériel et méthodes

2.1 Question de recherche et critères d'éligibilité

Les mini-vis orthodontiques ont transformé la gestion de l'ancrage en orthodontie, permettant des mouvements dentaires plus contrôlés et prévisibles. Toutefois, leur taux d'échec clinique reste une problématique importante. Parmi les facteurs soupçonnés, l'inflammation locale, possiblement induite par une accumulation de biofilm bactérien, semble apparaître comme un élément pouvant compromettre la stabilité primaire et secondaire des mini-vis.

2.1.1 Question de recherche

Ce travail de thèse a consisté en la réalisation d'une revue systématique de la littérature dont l'objectif est de répondre à la question de recherche suivante :

Chez les patients en traitement orthodontique, la présence d'une inflammation péri-mini-vis, associée ou non à un contrôle de plaque insuffisant du patient, influence-t-elle le taux d'échec clinique des mini-vis ?

Les questions secondaires explorées sont :

- Quelle est la composition du microbiote autour d'une mini-vis dans un contexte non inflammatoire comparé à un contexte inflammatoire ?
- La composition microbienne identifiée autour de la mini-vis influence-t-elle le risque d'échec ?

Cette revue systématique de littérature est conduite conformément aux lignes directrices PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis*) et présentée selon la méthode IMRED (Introduction, Méthodologie, Résultats et Discussion) [50]

2.1.2 Critères d'éligibilité

Les critères d'éligibilité des études ont été définis selon le schéma PECOS, adapté aux études observationnelles :

- **Population (P)** : Humains de tout âge, sexe et origine ethnique, ayant bénéficié de la pose de mini-vis orthodontiques dans le cadre d'un traitement orthodontique.
- **Exposition (E)** : Présence d'inflammation péri-mini-vis (évaluée cliniquement, microbiologiquement ou histologiquement), avec documentation du taux d'échec clinique des mini-vis.

- **Comparaison (C)** : Absence d'inflammation péri-mini-vis et succès clinique de la mini-vis.
- **Critères de jugement (Outcome, O)** :

Critères principaux sur l'inflammation et le taux d'échec :

- Inflammation : présence ou absence d'une inflammation péri-mini-vis, évaluée cliniquement selon des critères objectifs tels que rougeur (érythème), œdème (enflure), douleur locale, suppuration.
- Taux d'échec clinique de la mini-vis, défini par au moins l'un des éléments suivants : mobilité clinique de la mini-vis ou perte spontanée ou chute prématurée ou fracture ou rupture du dispositif

Critères secondaires sur le microbiote :

- Caractéristiques du microbiote péri-mini-vis, en contexte inflammatoire versus non inflammatoire :
 - Identification des espèces bactériennes (par culture, qPCR, NGS, etc.),
 - Diversité microbienne (α -diversité, β -diversité),
 - Identification de pathogènes associés à une inflammation péri-mini-vis.
- **Schéma d'étude (S)** : Études observationnelles (cohortes, cas-témoins, études transversales).

Les critères d'éligibilité des études ont été définis selon le schéma PICOS, adapté aux études interventionnelles :

- **Population (P)** : Humains de tout âge, sexe et origine ethnique, en cours de traitement orthodontique avec pose de mini-vis.
- **Intervention (I)** : Pose d'une ou plusieurs mini-vis orthodontiques dans le cadre du traitement orthodontique, avec suivi clinique et/ou microbiologique de l'inflammation péri-mini-vis.
- **Comparaison (C)** : Comparaison entre les patients présentant une inflammation péri-mini-vis et ceux sans inflammation, ou entre les mini-vis en échec (mobilité, fracture, perte) et celles avec succès d'ancrage.
- **Critères de jugement (Outcome, O)** : identiques à ceux du PECOS
- **Schéma d'étude (S)** : Études interventionnelles (essais cliniques randomisés ou non randomisés), incluant des comparateurs explicites.

2.1.3 Critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion étaient :

- Articles en version intégrale
- Articles rédigés en langue anglaise ou française
- Articles répondant à nos critères d'éligibilité ci-dessus.
- Période limitée aux 20 dernières années

La présence d'au moins un des critères suivants était un motif d'exclusion :

- Etude préclinique (modèle animal)
- Utilisation d'un ancrage osseux autre que les mini-vis
- Données relatives au critère principal (indice de plaque ou inflammation) non détaillées ou inexploitable
- Impossibilité d'obtenir le texte intégral
- Type d'étude : extrait, débat d'auteurs, chapitres de livres, rapports de cas, séries de cas, conférences, résumé d'articles, étude non clinique ou animale, commentaires ou interviews
- Modèle *in vitro*

2.2 **Stratégie de recherche**

2.2.1 Bases de données

La revue de littérature a été établie à partir de 4 bases de données électroniques : Cochrane Library, Pubmed, Science direct et Web of Science.

Elle a été complétée par des recherches manuelles à partir des références bibliographiques des articles inclus ainsi qu'à travers une littérature grise qui a été effectuée sur Google Scholar, OpenGrey et Clinical Trials.

Aucune restriction concernant le pays de l'étude n'a été opérée, afin d'élargir au maximum le nombre d'articles sélectionnés. Cependant, nous avons limité la période aux 20 dernières années car il s'agit de la période « d'essor » des TADs.

La recherche a eu lieu durant l'année universitaire 2024-2025, jusqu'au 31 janvier 2025.

2.2.2 Equation de recherche

L'équation de recherche a été formulée grâce à la combinaison des termes suivants :

((((((((((biofilm) OR (inflammation)) AND (orthodontic*)) AND (screw*)) OR (TAD*)) OR (implant*)) OR (minivis)) OR (mini-vis)) OR (micro-vis)) AND (fail*)) OR (success*))

2.3 Stratégie de collecte des données

2.3.1 Procédure de sélection des articles :

La sélection des articles a été réalisée par deux examinateurs indépendants et s'est déroulée en deux étapes :

(1) Une lecture des titres et des résumés de toutes les références identifiées par la recherche documentaire a été faite afin de sélectionner tout article potentiellement pertinent pour une étude complète.

(2) L'analyse du texte intégral des articles présélectionnés a ensuite été réalisée pour inclure dans la revue ceux conformes aux critères d'éligibilité et exclure les autres avec mention des motifs d'exclusion.

2.3.2 Extraction des données

Chaque étude a été consignée dans un tableau avec les données suivantes : nom du premier auteur, date de publication, lieu géographique de l'étude, design de l'étude, caractéristiques socio-démographiques de la population (nombre de l'échantillon, sexe, âge) les attributs des mini-vis (nombre, diamètre, longueur) ainsi que les principaux résultats.

2.3.3 Qualité méthodologique et évaluation du risque de biais

L'échelle de Newcastle Ottawa a permis l'évaluation des études observationnelles incluses par l'attribution d'étoiles. Elle repose sur 3 catégories d'items (Sélection, Comparabilité et Critère de jugement) elles-mêmes divisées en sous catégories d'items afin de coter la validité interne de l'étude et de lui assigner un score global sur neuf étoiles. Le maximum d'étoiles étant décerné à la meilleure qualité méthodologique. On considère une étude à faible risque de biais à partir de 7 étoiles ou plus, à risque de biais modéré si elle présente 5 ou 6 étoiles et à haut risque de biais pour 4 étoiles ou moins [51].

La qualité des 2 études contrôlées non randomisées a été évaluée avec l'échelle ROBINS-I [52]. Au total, 7 domaines sont évalués : 2 d'entre eux sont mesurés avant l'intervention (D1 : biais de confusion ; D2 : biais de sélection des participants) 1 pendant l'intervention (D3 : biais de classification des interventions) et enfin 4 après l'intervention (D4 : biais d'écart par rapport aux interventions prévues ; D5 : biais des données manquantes ; D6 : biais de mesure des résultats ; D7 : biais de sélection des résultats appropriés).

Chaque domaine est noté selon le niveau de risque de biais associé comme suit :

- faible risque de biais ✓
- risque de biais modéré ±
- sérieux risque de biais ✗
- risque de biais critique !

La qualité méthodologique de l'étude contrôlée randomisée a été évaluée à l'aide de l'outil ROB-2 développé par la collaboration Cochrane [53,54]. Il est basé sur l'évaluation de cinq domaines (D1 : Procédure de randomisation ; D2 : écarts par rapport aux interventions prévues ; D3 : données manquantes sur les résultats ; D4 : mesure des résultats ; D5 : sélection du résultat approprié), permettant de classer l'étude comme étant à faible risque de biais, à risque de biais incertain ou à risque élevé de biais.

Les qualités méthodologiques des différentes études incluses dans ce travail sont détaillées dans le paragraphe 3.2.1.

2.3.4 Synthèse des résultats

Du fait de la diversité des études dans leurs résultats, une synthèse quantitative des résultats par méta-analyse n'a pas été possible. Les résultats ont été présentés sous la forme d'un tableau synthétique dans le paragraphe 3.2.2.

3. Résultats

3.1 Sélection des articles

Le processus de sélection des publications à inclure dans la revue est résumé dans le diagramme de flux selon les recommandations PRISMA (Figure 24).

La recherche documentaire dans les bases de données a fourni 706 résultats. Après lecture des titres et des résumés, 56 articles ont été lus intégralement parmi lesquels 16 ont été inclus. En parallèle, la recherche manuelle a permis d'ajouter 3 articles supplémentaires.

Au total, 19 publications ont été incluses. Les 19 études éligibles ont été obtenues pour 37 % à partir de PubMed, 16 % d'après Science Direct et les 47 autres % étant issues de Web of Science, Cochrane Library et de recherches manuelles directes.

Les raisons d'exclusion suivantes sont utilisées dans la Figure 24 :

Raison 1 : Type d'études non incluses : revue systématique, audit

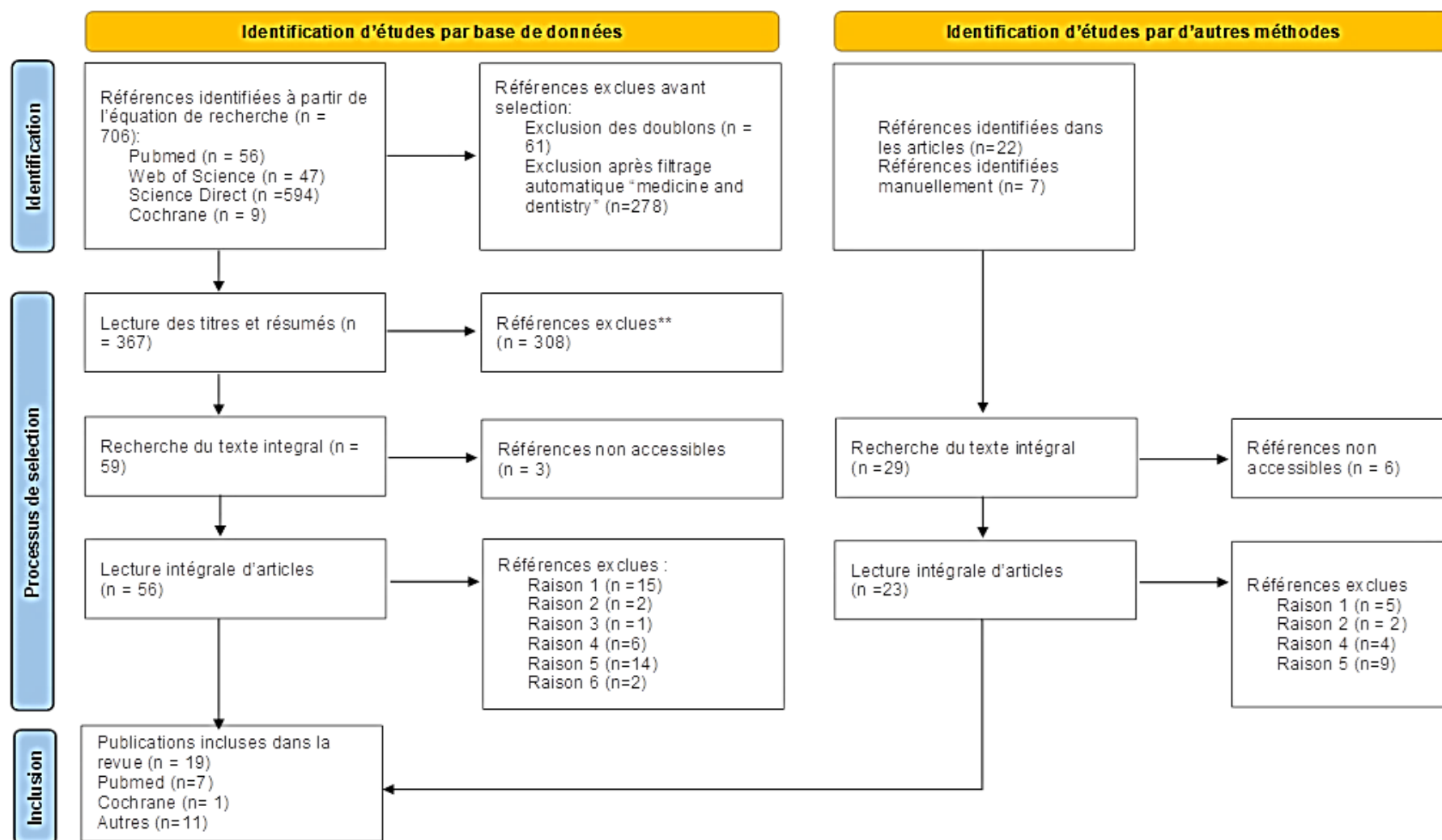
Raison 2 : Etude animale in vivo

Raison 3 : Etude in vitro

Raison 4 : Utilisation d'ancrage osseux autres que les mini-vis

Raison 5 : Pas de données sur le critère de jugement principal / ne répond pas à la question de recherche posée

Raison 6 : Publication trop ancienne



*Consider, if feasible to do so, reporting the number of records identified from each database or register searched (rather than the total number across all databases/registers).

**If automation tools were used, indicate how many records were excluded by a human and how many were excluded by automation tools.

Source: Page MJ, et al. BMJ 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71.

Figure 24 : Diagramme de flux de la revue de littérature (document personnel)

3.2 Caractéristique des études

Le tableau complet de recueil des données des études incluses se trouve en ANNEXE.

3.2.1 Bibliométrie, généralités, données démographiques et qualité des études incluses

Parmi les 19 études, 6 datent de plus de 10 ans, 6 entre 5 et 10 ans et 7 datent de moins de 5ans. 16 étaient des études observationnelles (8 études longitudinales, 4 études transversales et 4 études rétrospectives) et 3 étaient des essais cliniques randomisés ou non. (Figure 25). Les populations provenaient de différents pays, notamment le Brésil (6/19), la Chine (3/19), l'Inde (3/19), la Corée du Sud (2/19), le Pakistan (2/19), L'Egypte (1/19), la Pologne (1/19) et la Thaïlande (1/19).

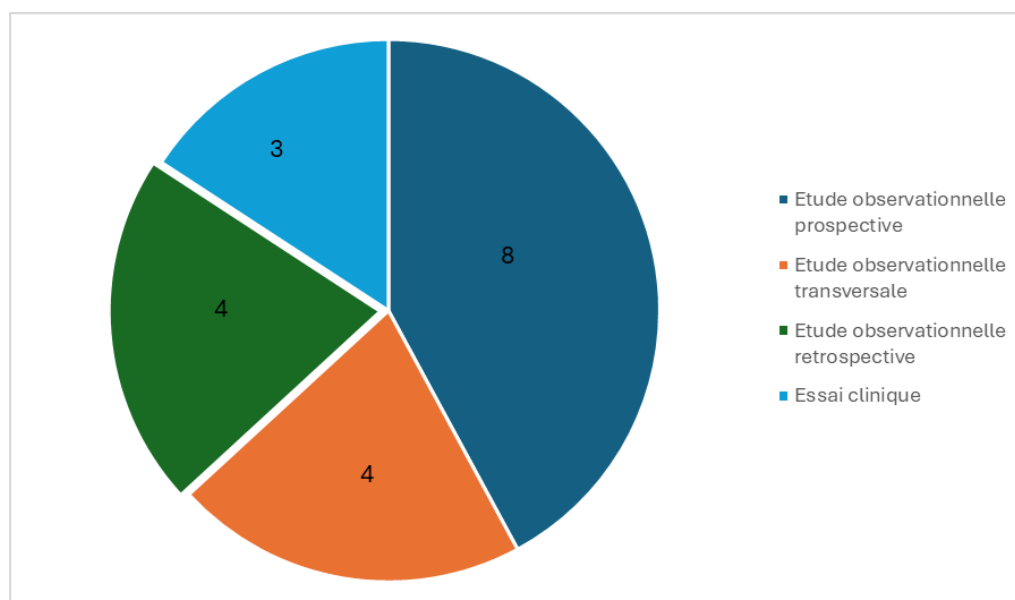


Figure 25 : Répartition des différents types d'études incluses dans la revue de littérature

La taille des échantillons de population au sein des études incluses variait de 12 à 347 patients, avec une moyenne d'environ 75 participants par étude. Ces cohortes étaient généralement composées de jeunes adultes, avec une moyenne d'âge située entre 20 et 30 ans. Aucune discrimination selon le genre n'a été effectuée par les chercheurs, bien qu'une majorité de femmes soit observée dans la plupart des études.

Concernant le nombre de mini-vis posées, une grande variabilité est notée entre les études, allant jusqu'à quatre mini-vis par patient. Le nombre total de mini-vis analysées variait de 12 à 889, avec une moyenne de 166 mini-vis par étude, présentant des diamètres et longueurs variables. La durée moyenne d'utilisation en bouche pour les mini-vis les plus stables était d'environ 18 mois.

Dans notre revue de la littérature, la majorité des études évaluées présente une bonne qualité méthodologique avec un risque de biais faible à modéré (Tableau 5 ; Tableau 6 ; Tableau 7).

Tableau 5 : Risque de biais des études observationnelles incluses (Newcastle-Ottawa)

	Catégorie Sélection (nombre d'étoiles/4)	Catégorie Comparabilité (nombre d'étoiles/ 2)	Catégorie Critère de jugement (nombre d'étoiles/3)	Score global (nombre d'étoiles/9)
Park et al. (2004) [55]	3	1	2	6
Viwattanatipa et al. (2007) [56]	2	1	2	5
Apel et al. (2009) [57]	2	1	2	5
Lee et al. (2010) [36]	2	1	2	5
Sharma et al. (2011) [11]	3	1	2	6
Tortamano et al. (2011) [58]	3	1	1	5
Ferreira et al. (2015) [59]	3	1	2	6
Reichow et al. (2016) [60]	2	1	2	5
Azeem et al. (2019) [61]	4	1	2	7
Azeem et al. (2019) [62]	3	1	3	7
Andrucioli et al. (2019) [63]	3	1	2	6
Garcez et al. (2020) [64]	3	1	1	5
Xin et al. (2022) [29]	3	1	3	7
Zhao et al. (2023) [4]	3	1	2	6
Gill et al. (2023) [65]	2	1	2	5
Mishra et al. (2023) [66]	3	1	2	6

Tableau 6 : Risque de biais des essais contrôlés non randomisés incluses (ROBINS)

	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	Global
Aly et al. (2018) [67]	±	✓	✓	✓	✓	±	✓	✓
Huang et al. (2023) [68]	X	±	✓	✓	✓	±	✓	±

✓ : faible risque de biais ; ± : risque incertain de biais ; X : sérieux risque de biais

Tableau 7 : Risque de biais des essais contrôlés randomisés incluses (ROB-II)

	D1	D2	D3	D4	D5	Global
Sarul et al. (2022) [69]	✓	✓	✓	±	✓	✓

✓ : faible risque de biais ; ± : risque incertain de biais

La majorité des études incluses sont de niveau 2 de preuve scientifique d'après la Haute Autorité de Santé (HAS) et sont définis comme une présomption scientifique, correspondant au grade B des recommandations. Seules les études cas-témoins et rétrospectives sont de niveau 3 et présentent donc un faible niveau de preuve scientifique de grade C (Figure 26).

Grade des recommandations	Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature
A Preuve scientifique établie	Niveau 1 - essais comparatifs randomisés de forte puissance ; - méta-analyse d'essais comparatifs randomisés ; - analyse de décision fondée sur des études bien menées.
B Présomption scientifique	Niveau 2 - essais comparatifs randomisés de faible puissance ; - études comparatives non randomisées bien menées ; - études de cohortes.
C Faible niveau de preuve scientifique	Niveau 3 - études cas-témoins.
	Niveau 4 - études comparatives comportant des biais importants ; - études rétrospectives ; - séries de cas ; - études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale).

Figure 26: Grade des recommandations de la HAS [70]

3.2.2 Principales données des études

Parmi les 19 études incluses dans notre revue, 13 études portent directement sur la question de recherche principale. Certaines d'entre elles évaluent l'association entre l'hygiène bucco-dentaire, l'inflammation et le taux d'échec comme Park *et al.* [55], Sharma *et al.* [11], Azeem *et al.* [61,62] et Gill *et al.* [65]. Reichow *et al.* abordent cette relation sous un autre angle, en analysant le rôle de l'inflammation à travers le polymorphismes des interleukines 6 [60]. Viwattanatipa *et al.* [56] et Sarul *et al.* [69] se concentrent uniquement sur l'association entre l'inflammation et le taux d'échec. Lee *et al.* [36] Aly *et al.* [67], Zhao *et al.* [4] et Xin *et al.* [29] déterminent ce lien à travers l'hygiène bucco-dentaire en partant du principe qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire était associée à une inflammation. Enfin Andrucoli *et al.* [63] se sont focalisés directement sur l'expression des cytokines pro-inflammatoires pour évaluer le lien éventuel entre l'inflammation, la résorption osseuse associée et l'échec de la mini-vis.

En parallèle, 7 études ont été incluses pour tenter de répondre aux questions secondaires en se focalisant plutôt sur la composition microbienne autour des mini-vis. Apel *et al.* [57], Ferreira *et al.* [59], Huang *et al.* [68] analysent le microbiote global autour des mini-vis tandis que Mishra *et al.* [66] et Tortamano *et al.* [58] recherchent la présence de parodontopathogènes connus. Enfin, Zhao *et al.* [4] mènent également une analyse quantitative de la colonisation bactérienne. Enfin 2 études n'ont pas mesuré le taux d'échec et se sont uniquement préoccupés de comparer la colonisation bactérienne entre les mini-vis avec et sans inflammation. [71,72]. Grâce aux 17 autres études, on retrouve un taux d'échec moyen des mini-vis de 22%.

Les principaux résultats synthétisés de ces études sont présentés dans le Tableau 8.

Tableau 8 : Principaux résultats des études incluses

Référence	Type d'étude	Population (sexe et âge moyen)	Mini-vis (diamètre ; longueur)	Taux d'échec	Influence sur le taux d'échec (p < 0.05)
Park <i>et al.</i> (2006) [55]	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>87 patients</u> 35 H ; 52 F 15.5ans	<u>227 mini-vis :</u> A (n=19) : 1.2mm ; 5mm B (n=157) : 1.2mm ; 6, 8 ou 10mm C (n=46) : 1.2mm ; 4, 6, 7, 8 ou 10mm D (n=5) : 2mm ; 10, 12, 14 ou 15mm	8.4%	Inflammation : OUI (p=0.05) HBD : NON (p = 0.40)
Viwattanatipa <i>et al.</i> (2009) [56]	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>49 patients</u> 12 H (23.5 ans) ; 37 F (22.1 ans)	<u>97 mini-vis :</u> 1.2mm 8-12mm	15% à 6 mois 43% à 1 an	Inflammation : OUI (p<0.001)
Lee <i>et al.</i> (2010) [36]	Etude de cohorte avec analyse de survie	<u>141 patients</u> 27 ans	<u>260 mini-vis :</u> 1.8mm 8.5 mm	8.46%	HBD : NON (p = 0.508)
Apel <i>et al.</i> (2009)[57]	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>25 patients</u> 6 H ;19 F 16-19ans	<u>76 mini-vis</u> 1.6mm ; 8mm	10.5%	Composition bactérienne : NON Nombre de cellules bactérienne : NON

					(succès : 2×10^7 / échecs : 1.6×10^7)
Sharma <i>et al.</i> (2011) [11]	Etude rétrospective	<u>73 patients</u> 25 H / 48F 22.45 ans	<u>139 mini-vis</u> : 1.3mm ; 8 mm	12.2%	HBD : OUI (p : 0.01) Inflammation : OUI (p : 0.01)
Tortamano <i>et al.</i> (2012) [58]	Etude observationnelle analytique prospective type cas-témoin	<u>41 patients</u> 11H ; 30F 20ans	<u>136 mini-vis</u> : 1.6mm ; 8mm	11%	Présence de parodontopathogènes connu (<i>A.a</i> ; <i>P.g</i> ; <i>P.i</i>) : NON (p = 0.39 ; 0.7 ; pas de résultat pour <i>P.i</i>)
Ferreira <i>et al.</i> (2015) [59]	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>12 patients</u> 18-34ans	<u>12mini-vis</u> : 1.6mm ; 9 mm	41.7%	Présence de colonies bactérienne à la surface de la mini-vis : NON. (Absence d'analyse statistique)
Reichow <i>et al.</i> (2016) [60]	Etude cas-témoin	<u>135 patients</u> 48.7ans	<u>311 mini-vis</u>	12.5%	CPITN : NON (p=0.407) Polymorphismes IL-6 : NON
Aly <i>et al.</i> (2018) [67]	Essai clinique contrôlé non randomisé	<u>82 patients</u> 24 H ; 58 F 21.41 ans	<u>180 mini-vis</u>	17.8%	HBD : OUI (p=0.02)
Azeem <i>et al.</i> (2019) [61]	Cohorte rétrospective	<u>40 patients</u> 17 H ; 23 F 20.1 ans	<u>60 mini-vis</u> : 1.3 ou 1.5 mm ; 8 ou 10mm	26.3%	HBD : NON (p=0.321) Inflammation : NON (p=0.138)

Azeem <i>et al.</i> (2019) [62]	Cohorte rétrospective	<u>102 patients</u> 55 H ; 52 F 18.6 ans	<u>110 mini-vis :</u> 1.3 ou 2 mm 8 ou 10 mm	23.2 %	HBD : NON (p=0.07) Inflammation : OUI (p=0.004)
Andrucioli <i>et al.</i> (2019) [63]	Etude observationnelle descriptive transversale	<u>13 patients</u> 11-49ans	<u>18 mini-vis :</u> 1.6mm 7 ou 9 mm	38.9%	Expression des cytokines pro-inflammatoires IL-6 : OUI (p=0.0397)
Garcez <i>et al.</i> (2020) [64]	Etude observationnelle descriptive transversale	<u>40 patients</u> 25-38 ans	<u>60 mini-vis</u>	10%	Nombre de bactéries : OUI Zone et quantité de fluorescence : OUI Présence de <i>P.g</i> : OUI
Sarul <i>et al.</i> (2022) [69]	Essai clinique contrôlé et randomisé	<u>92 patients :</u> 43 H ; 49 F 31.8 ans	<u>184 mini-vis :</u> 1.5mm ; 8mm 2mm ; 10mm	1.5 mm : 25% 2mm : 8.7 %	Inflammation (1.5mm) : OUI (p≤0.001) Inflammation (2mm) : NON (p=0.71)
Xin <i>et al.</i> (2022) [29]	Etude rétrospective	<u>347 patients</u> 55 H ; 292 F 25.62 ans	<u>889 mini-vis :</u> 1.4mm ; 6mm 1.4mm ; 8mm 2 mm ; 10 mm	22.38%	HBD : OUI (p = 0.008)
Huang <i>et al.</i> (2023) [68]	Essai clinique contrôlé non randomisé	<u>40 patients</u>	<u>79 mini-vis :</u> 2mm ; 12mm		Composition bactérienne non spécifique autour des mini-vis (p<0.05)

Zhao <i>et al.</i> (2023) [4]	Etude observationnelle descriptive transversale	29 patients pour séquençage 87 patients pour analyse métagénomique 29 patients pour RT-qPCR 12-45ans	29 TADs pour séquençage 135 TADs pour analyse métagénomique 34 TADS pour RT-qPCR 1.5mm ; 7 ou 8mm	Séquençage : 51.72% Analyse métagénomique : 45.92% RT-qPCR : 52.94%	HBD : NON (séquençage, $p=0.0608$; analyse métagénomique, $p=0.058$; RT-qPCR, $p=0.113$) Diversité bactérienne : - Nombre d'espèces : OUI ($p=0.013$) - Répartition des espèces : NON ($p=0.446$) Présence de <i>P.i</i> : OUI ($p=0.0048$)
Gill <i>et al.</i> (2023) [65]	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>32patients :</u> 25ans	<u>64 mini-vis :</u> 2mm ; 12-14mm	28.1%	HBD : OUI ($p = 0.009$) Inflammation : OUI ($p < 0.001$)
Mishra <i>et al.</i> (2023) [66]	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>32 patients :</u> 7H ; 25 F 16.6 ans	<u>102 mini-vis :</u> 1.5mm ; 8mm		≤14ans : - <i>P.m</i> : OUI ($p<0.001$) - <i>Entecocci</i> : OUI ($p=0.011$) - <i>Staphylococcus</i> : OUI ($p=0.008$) >14ans : <i>P.m</i> : OUI ($p=0.008$)

H : hommes ; F : femme ; HBD : hygiène bucco-dentaire ; A.a : *aggregatibacter actinomycetemcomitans* ; P.g : *Porphyromonas gingivalis* ; P.i : *Prevotella intermedia* ; P.m : *Parvimonas micra* ; IL-6 : interleukines 6 ; RT-qPCR : Réaction en chaîne par polymérase quantitative en temps réel après transcription inverse ; CPITN : community periodontal index of treatment needs

Résultats sur la question de recherche principale :

Plusieurs études montrent une association statistiquement significative entre la présence d'inflammation et le taux d'échec des mini-vis : Park *et al.* (2006) ($p = 0.05$), Viwattanatipa *et al.* (2009) ($p < 0.001$). Sharma *et al.* (2011) et Azeem *et al.* (2019) et Gill *et al.* (2023) observent ces résultats ($p=0.01$, $p= 0.004$ et $p<0,001$ respectivement) [11,55,56,62,65]. De même, Sarul *et al.* (2022) montrent que l'inflammation est significativement associée à l'échec, notamment pour les mini-vis de 1.5 mm de diamètre ($p \leq 0.001$) [69].

L'inflammation des tissus péri-implantaires apparaît ainsi comme un facteur déterminant dans la réussite ou l'échec des mini-vis orthodontiques.

Plusieurs études montrent une association significative entre une hygiène bucco-dentaire insuffisante et l'échec des mini-vis : Sharma *et al.* (2011) : $p = 0.01$; Aly *et al.* (2017) : $p = 0.02$; Xin *et al.* (2022) : $p = 0.008$; Gill *et al.* (2023) : $p = 0.009$ [11,65,67,73]. Cependant, d'autres travaux tels que ceux de Park *et al.* (2006), Lee *et al.* (2010), Azeem *et al.* (2019) et Zhao *et al.* (2023), n'ont pas mis en évidence de lien statistiquement significatif [4,36,61,62,74]. Bien que l'hygiène bucco-dentaire soit intuitivement un facteur clé dans l'inflammation péri-mini-vis, elle n'est pas systématiquement retrouvée comme associée significativement à l'échec des mini-vis dans toutes les études.

Andrucioli *et al.* (2019) ont mis en évidence une expression significativement augmentée d'interleukine 6 (IL-6) autour des mini-vis en échec ($p = 0.0397$), suggérant un rôle de la réponse inflammatoire locale dans la perte de stabilité de la mini-vis [63]. En revanche, Reichow *et al.* (2016) n'ont pas retrouvé d'association significative entre les polymorphismes de l'IL-6 et le taux d'échec [60].

Résultats sur les questions de recherche secondaires :

Zhao *et al.* (2023) ont montré qu'une diversité microbienne accrue était associée à des taux d'échec plus élevés ($p < 0.05$), en particulier en présence de *Prevotella intermedia* ($p = 0.0048$), une bactérie anaérobie parodontopathogène du complexe orange de Socransky [4].

Dans une autre étude, Mishra *et al.* (2023) ont identifié plusieurs espèces significativement corrélées aux échecs, notamment *Parvimonas micra*, et les genres bactériens *Enterococci* et *Staphylococcus*, retrouvés dans les cas d'échec tant chez les adolescents que chez les jeunes adultes [72]. Garcez *et al.* (2020) ont également rapporté une corrélation entre le nombre total de bactéries, la fluorescence bactérienne et le taux d'échec, bien que les valeurs statistiques exactes ne soient pas toujours

précisées [64]. Enfin, Huang *et al.* (2022) ont montré une variation significative de la composition bactérienne en cas d'inflammation péri-mini-vis ($p < 0.05$) [71]. Ferreira *et al.* (2015), bien que n'ayant pas réalisé d'analyse statistique formelle, notent une importante colonisation bactérienne sur les mini-vis explantées, avec un taux d'échec de 41.67 % [59]. De la même façon, Apel *et al.* (2009) n'ont pas réalisé d'analyse statistique mais n'ont, au contraire, pas trouvé de lien entre le nombre de cellules ou même la composition bactérienne et l'échec [57]. Tout comme, Tortamano *et al.* (2012), qui en évaluant la présence de parodontopathogènes spécifiques (*A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *P.intermedia*) n'a pas mis en évidence de lien significatif avec l'échec des mini-vis [58].

Ces résultats suggèrent que certaines bactéries, notamment les anaérobies à Gram négatif telles que *P. intermedia* ou *P. micra*, peuvent être impliquées dans les processus inflammatoires et les mécanismes d'échec des mini-vis mais les données restent hétérogènes.

Résultats annexes :

Sarul *et al.* (2022) ont comparé des vis de 1.5 mm et 2 mm de diamètre, et ont constaté un taux d'échec significativement plus élevé avec les plus fines (25 % contre 8.7 %, $p \leq 0.001$) [69].

4. Discussion

Cette revue de littérature met en évidence la variabilité des taux d'échec des mini-vis orthodontiques, ainsi que des facteurs potentiellement impliqués, parmi lesquels l'inflammation péri-mini-vis, l'hygiène bucco-dentaire et la composition microbienne locale. Malgré l'hétérogénéité des protocoles et des critères d'évaluation entre les études, certaines tendances fortes se dégagent.

4.1 L'inflammation : facteur d'échec des mini-vis ?

Plusieurs études ont mis en évidence une association statistiquement significative entre la présence d'une inflammation des tissus péri-mini-vis et un taux accru d'échec des mini-vis [11,56,62,65,74] . Sarul *et al.* ont notamment montré que ce lien était particulièrement marqué pour les mini-vis de petit diamètre (1.5 mm, $p \leq 0.001$) [69], ce que confirme les recherches de Miyawaki *et al.* qui montrent une meilleure stabilité avec les mini-vis plus larges [3].

Ces données convergent vers l'idée que l'inflammation compromet la stabilité mécanique des mini-vis en favorisant une résorption osseuse marginale, à l'origine d'une mobilité accrue voire d'une perte prématurée du dispositif. Cette hypothèse est soutenue par les travaux d'Andrucioli *et al.*, qui ont mis en évidence une expression significativement augmentée d'interleukine-6 (IL-6) autour des mini-vis en échec, suggérant l'implication de processus inflammatoires locaux dans la déstabilisation de la mini-vis en favorisant la destruction osseuse [63].

Cependant, certaines études n'ont pas retrouvé de lien significatif [60,61,69]. Ces divergences peuvent s'expliquer par des différences méthodologiques : certaines recherches ont évalué l'inflammation par des signes cliniques (rougeur, saignement, douleur), tandis que d'autres ont utilisé des outils instrumentaux plus objectifs comme le Periotest [33,64]. Lee *et al.* ont évalué principalement l'échec à partir de radiographies rétro-alvéolaires en analysant la perte de contact osseux avec la mini-vis, sans intégrer systématiquement les signes cliniques d'inflammation. Cette approche centrée sur l'imagerie, bien qu'intéressante pour détecter les atteintes osseuses, sous-estime les signes de mucosite péri-mini-vis, détectés cliniquement.

Ainsi l'hétérogénéité des critères diagnostiques et des outils d'évaluation, combinant ou non des données radiographiques et cliniques, limite donc la comparabilité entre les études et pourrait expliquer les divergences observées quant au rôle de l'inflammation dans la stabilité des mini-vis orthodontiques.

4.2 L'hygiène bucco-dentaire: facteur contributif à l'échec des mini-vis ?

L'analyse des données ne permet pas d'établir une association franche entre le risque d'échec et une hygiène orale insuffisante. Même si la majorité des études montrent une tendance globale vers une association, seulement 4 d'entre-elles rapportent un lien significatif. [11,65,67,73]. Les travaux de Kuroda et al. ainsi que de Chang et al. soulignent que le maintien d'une bonne hygiène autour des mini-vis est essentiel pour limiter les infections, l'inflammation et les dommages osseux, facteurs contribuant à la perte de stabilité implantaire [14,75]. Toutefois, d'autres travaux ne confirment pas systématiquement ce lien [4,36,55,61,62].

Cette variabilité peut résulter d'une absence de standardisation dans les méthodes d'évaluation de l'hygiène orale : certains auteurs ont utilisé des indices subjectifs comme l'analyse comparative de photographies intra-orales [60–62] ou des évaluations qualitatives classant l'hygiène en trois niveaux : bonne, moyenne ou insuffisante [11,55,67,73], tandis que d'autres ont appliqué des scores cliniques validés, tels que l'indice modifié de saignement (mBI), l'indice de plaque (mPLI) ou la profondeur de sondage modifiée (mPD) [71]. Par ailleurs, certains chercheurs assimilent l'hygiène bucco-dentaire à l'état oral global, en se basant sur des indicateurs comme le statut parodontal (CPITN) ou le score DMFT, qui reflète le nombre de dents absentes, fracturées ou cariées [60]. Ces écarts méthodologiques limitent la comparabilité directe des résultats.

Néanmoins, un consensus partiel émerge : plusieurs auteurs insistent sur l'importance d'un contrôle rigoureux de la plaque dentaire dès la pose des mini-vis [69,74,76]. Des protocoles incluant l'utilisation quotidienne de bains de bouche à base de chlorhexidine 0,12 % pendant la première semaine, suivis d'un entretien régulier, ont montré une efficacité dans la réduction des signes inflammatoires [11,33,67,77]. D'autres alternatives antiseptiques (huiles essentielles, povidone iodée, chitosan) semblent également efficaces [78].

Il convient cependant de souligner les effets indésirables potentiels d'un usage prolongé de la chlorhexidine : altération du goût, coloration des dents, cytotoxicité gingivale, voire corrosion des mini-vis pouvant compromettre leur intégrité mécanique [79].

4.3 Microbiote péri-mini-vis: implication dans les échecs ?

La question du microbiote local est explorée dans plusieurs études récentes. Zhao *et al.* (2023) ont mis en évidence une diversité microbienne plus élevée autour des mini-vis en échec, avec une surabondance de *Prevotella intermedia*, bactérie du complexe orange de Socransky ($p = 0.0048$) [4]. Mishra *et al.* (2023) ont identifié d'autres

pathogènes associés aux échecs, notamment *Parvimonas micra*, *Enterococcus spp.* et *Staphylococcus spp.* [72].



Figure 27 : Les différentes compositions microbiennes des TADs à succès et à échec : les principales bactéries retrouvées par analyse métagénomique [4]

Cependant, d'autres travaux, comme ceux de Ferreira *et al.* (2015) ou Tortamano *et al.* (2012), n'ont pas mis en évidence de lien significatif entre la présence de bactéries parodontopathogènes et les échecs cliniques [58,59]. Ces divergences s'expliquent probablement par des différences importantes dans les protocoles d'échantillonnage (plaque supra- versus. sous-gingivale) [71] et les techniques d'identification (culture bactérienne [4,64,66,80], microscopie [59], séquençage 16S [4]...).

De plus, en l'absence d'ostéo-intégration, les mini-vis orthodontiques dépendent essentiellement de leur stabilité mécanique primaire. Contrairement aux implants dentaires, la colonisation bactérienne seule semble insuffisante pour provoquer leur échec, sauf si elle entraîne une inflammation marquée dans un laps de temps court [58,59,63]. Ce point est crucial, car la durée de vie clinique limitée des mini-vis (quelques semaines à quelques mois) ne permet pas le développement classique d'une « péri-implantite » comme observée autour des implants ostéo-intégrés [74,81].

Ainsi, les données actuelles suggèrent que certaines bactéries, notamment des bactéries anaérobies à Gram négatif comme *P. intermedia* ou *P. micra*, pourraient participer à des processus inflammatoires délétères, mais leur rôle causal direct dans l'échec des mini-vis demeure incertain [4,72,82,83].

4.4 Limites de l'analyse

L'interprétation des résultats est limitée par plusieurs facteurs méthodologiques. Tout d'abord, l'absence d'uniformisation dans la définition des notions de « succès » et d' « échec » des mini-vis orthodontiques rend difficile toute comparaison directe des taux

rapportés. En effet, certaines études considèrent l'échec dès l'apparition de douleur ou d'inflammation [57,58], tandis que d'autres le limitent aux cas de mobilité ou de perte complète de la mini-vis [11,65,82]. Une confusion fréquente est également observée entre le taux de succès, défini comme le maintien d'une mini-vis stable, sans mobilité ni signes inflammatoires, et le taux de survie, c'est-à-dire la capacité de la mini-vis à rester en bouche jusqu'à la fin du traitement, même en présence de signes cliniques d'échec. Enfin, il est important de souligner que la variabilité des résultats est également amplifiée par la diversité des facteurs cliniques impliqués, tels que les caractéristiques des échantillons étudiés (âge, sexe, état de santé général, dextérité, type de malocclusion, typologie faciale, qualité osseuse, hygiène bucco-dentaire), les compétences de l'opérateur (technique de pose, expérience), le traitement orthodontique (délai de mise en charge, forces orthodontiques, déplacements souhaités), les spécificités de la mini-vis (forme, diamètre, longueur, matériau) et sa localisation (région et type de muqueuse), dont l'interaction complexe peut significativement influencer l'issue clinique de la mini-vis.

De la même façon, de nombreux biais peuvent être retrouvés dans les études en fonction de la méthodologie utilisée et des modalités de suivi des patients (durée, fréquence et le type d'examen) qui compliquent l'inter-études. Par exemple, Apel *et al.* ont restreint leur échantillon à des adolescents de 16 à 19 ans [43], tandis que Reichow *et al.* n'ont inclus que des adultes âgés de 20 à 76 ans [34]. Or, Mishra *et al.* soulignent que le profil microbiologique varie selon l'âge, notamment autour de la puberté, avec une colonisation bactérienne différente chez les plus jeunes [40]. Aly *et al.* confirment cette influence de l'âge, montrant une différence significative des taux d'échec entre les patients de moins de 20 ans et ceux plus âgés [32].

D'autres facteurs peuvent aussi introduire des biais. La prise d'antibiotiques, par exemple, n'est pas systématiquement contrôlée ou prise en compte dans toutes les études. De plus, Azeem *et al.* ont démontré que l'expérience de l'opérateur influait significativement sur la stabilité des mini-vis, avec de meilleurs résultats chez les praticiens expérimentés [61]. Le type de muqueuse est un autre paramètre pertinent car Sharma *et al.* ont mis en évidence un taux de succès plus élevé lorsque les mini-vis sont posées en gencive attachée [8]. Cependant, certaines études font la confusion entre inflammation et hygiène bucco-dentaire. Même si l'absence d'hygiène bucco-dentaire contribue à l'inflammation, il s'agit bien de notions distinctes, d'autant plus que d'autres facteurs, comme une faible quantité de tissu kératinisé autour de la mini-vis favoriserait également l'apparition d'inflammation du fait de la mobilité des tissus [11].

Les caractéristiques dimensionnelles des mini-vis elles-mêmes peuvent également moduler leur stabilité. En effet, Park *et al.* et Sarul *et al.* ont comparé différentes

longueurs et diamètres de mini-vis, observant des taux de succès variables selon les configurations utilisées [69,74]. Dans la même logique, Bassigny *et al.* recommandent l'utilisation de mini-vis de 1.5 à 1.6 mm de diamètre, considérées comme un bon compromis entre stabilité et sécurité [12]. Une méta-analyse de Hong *et al.* a confirmé qu'un diamètre supérieur à 1.4 mm augmente de 1.61 fois les chances de succès implantaire.[84].

L'interprétation des résultats est d'autant plus complexe à évaluer, de façon quantitative et qualitative, que le taux d'échec des mini-vis reste relativement faible. Dans notre revue, le taux d'échec moyen s'élève à 22%, ce qui correspond à la limite supérieure des valeurs retrouvées dans les études incluses, où les taux de succès dépassent souvent 80% voire 90% [85,86]. Cette disparité pourrait s'expliquer par la focalisation de cette revue sur le facteur « inflammation » qui est parfois assimilé, par certains auteurs, à une mauvaise hygiène bucco-dentaire, sans distinction précise des deux notions. Or celle-ci devrait être considérée à elle-seule comme un critère d'échec, du fait de sa capacité à compromettre la stabilité des mini-vis via la dégradation progressive des tissus environnants. De plus, certains des patients en traitement orthodontique ont des antécédents de parodontite, ce qui pourrait expliquer des différences dans la composition microbienne et dans la rapidité de la réponse inflammatoire de l'hôte [82]. Cela est particulièrement pertinent, sachant que le risque de péri-implantite est déjà reconnu chez ces patients [87].

A ce jour, le peu d'études présentant une méthodologie rigoureuse ainsi que le manque d'uniformisation rendent difficile voire impossible la réalisation de méta-analyses pour répondre à la question de recherche.

4.5 Implications cliniques

La prévention du risque d'échec de la mini-vis orthodontique repose sur une évaluation pré-opératoire rigoureuse, une technique d'insertion appropriée et une hygiène bucco-dentaire du patient optimale.

4.5.1 Évaluation préopératoire/ sélection du site d'implantation

Une analyse clinique et radiographique minutieuse est essentielle pour déterminer le site optimal d'implantation, en tenant compte de la densité osseuse, de l'épaisseur de la corticale, de la proximité des structures anatomiques sensibles et de la qualité des tissus mous. L'utilisation de l'imagerie par tomographie volumique à faisceau conique (CBCT) peut améliorer la précision de l'insertion et réduire le risque de contact radiculaire ou de

perforation sinusienne.

Il semble préférable d'éviter les zones muqueuses non kératinisées car la muqueuse alvéolaire engendre des contraintes supplémentaires et favorise une inflammation locale [3,35]. De ce fait, l'insertion en gencive attachée semble être à privilégier [56]. Pour Steve et al., l'implantation la plus propice devrait être à environ 7mm de la papille interdentaire, juste au-dessus de la ligne muco-gingivale.

4.5.2 Choix de la mini-vis et technique d'insertion

Même si le rôle du choix de la mini-vis dans la prévention des complications reste moins important que le site d'insertion lui-même, la mini-vis doit être adaptée au site d'implantation, en privilégiant des vis auto-perforantes d'un diamètre minimal de 1,5 mm pour assurer une stabilité primaire adéquate. L'angle d'insertion, la profondeur et la technique chirurgicale doivent être ajustés en fonction des caractéristiques anatomiques individuelles. Une insertion précise réduit le risque de complications telles que la perte de stabilité ou la fracture de la vis.

Ainsi Bassigny recommande de respecter 10 principes à la pose de la mini-vis :

- Respect de l'anatomie dentaire
- Anesthésie réussie
- Expérimentation progressive
- Eviter les sites à risque
- Utiliser des vis auto-forantes
- Utiliser des mini-vis d'au moins 1.5-1.6mm de diamètre
- Préparer au préalable le site à l'implantation
- Implanter avec un contre-angle chirurgical avec un moteur à air
- Ne pas appliquer de force excessive
- Eviter la fracture en manipulant des trépan de Masseran

4.5.3 Prévention et gestion des complications inflammatoires

La prévention et la gestion des complications inflammatoires péri-mini-vis sont cruciales pour assurer leur succès à long terme comme les résultats de la revue de la littérature effectuée dans ce travail le montrent. Une hygiène bucco-dentaire stricte est indispensable et repose sur un brossage biquotidien à l'aide d'une brosse souple, voire d'une brossette interdentaire si l'accès est limité. Un nettoyage rigoureux des 5 mm péri-implantaires autour de la tête de la vis est recommandé sans frotter trop fort pour ne pas irriter la muqueuse péri-mini-vis, afin de limiter la colonisation bactérienne [75]. Il est essentiel de communiquer auprès des patients sur le fait que le maintien d'une bonne

hygiène autour des mini-vis est nécessaire pour éviter toute inflammation ou infection. Un bain de bouche antiseptique peut être prescrit pendant la première semaine suivant la pose, sous réserve d'un usage raisonné et conforme aux recommandations de l'orthodontiste [8,32,57].

Certains auteurs insistent également sur l'intérêt de contrôler la réponse inflammatoire locale, en particulier par la surveillance des cytokines pro-inflammatoires tels que l'IL-6 [60,63]. De plus, Monga *et al.* ont observé une élévation significative des niveaux d'IL-1 dans le fluide péri-mini-vis, notamment lors de l'insertion et après la mise en charge, correspondant à des pics d'activité inflammatoire [33]. Ces biomarqueurs pourraient ainsi servir d'indicateurs précoces d'une complication infectieuse péri-mini-vis.

En cas de signes cliniques d'inflammation (érythème, douleur, suppuration), une prise en charge rapide est indispensable. Elle inclut le renforcement des mesures d'hygiène, un nettoyage professionnel éventuel, et dans certains cas, une antibiothérapie ciblée si une infection est confirmée. Le retrait précoce de la mini-vis peut s'avérer nécessaire si la stabilité est compromise.

4.5.4 Éducation du patient et suivi

Le patient doit comprendre que la stabilité de la mini-vis dépend non seulement de la pose initiale, mais aussi de son entretien quotidien. Un suivi régulier, notamment au cours des premières semaines suivant l'insertion et lors de la mise en charge, est nécessaire pour surveiller la stabilité mécanique, détecter précocement une inflammation ou une infection, et adapter la prise en charge si besoin. Les recommandations incluent un contrôle mensuel par l'orthodontiste, voire plus fréquent en cas de doute sur la tolérance tissulaire [19,33].

4.6 Implications pour la recherche

Malgré leur efficacité clinique démontrée, les facteurs de risque associés à l'échec des mini-vis orthodontiques demeurent partiellement élucidés et parfois contradictoires selon les résultats de la littérature scientifique internationale. Cette hétérogénéité s'explique notamment par la variabilité des protocoles cliniques, des critères de définition de l'échec (mobilité, douleur, inflammation), ainsi que par l'absence d'uniformisation des méthodologies d'évaluation, ce qui limite la comparabilité des résultats entre les études.

Afin de mieux comprendre les mécanismes biologiques impliqués dans ces échecs, les recherches futures devraient s'appuyer sur des critères d'évaluation standardisés, en particulier concernant l'inflammation péri-mini-vis. L'utilisation de biomarqueurs, tels que le dosage des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , IL-6, TNF- α), pourrait fournir des données objectives et reproductibles à cet égard [34,37,58].

Par ailleurs, des analyses métagénomiques du microbiote péri-mini-vis pourraient permettre d'identifier des profils bactériens spécifiques associés aux échecs. Dans ce contexte, Andruccioli et al. recommandent de poursuivre les études sur le rôle des endotoxines bactériennes dans les échecs des mini-vis [83]. Les endotoxines semblent capables de stimuler l'expression de cytokines pro-inflammatoires et de favoriser la résorption osseuse, un phénomène bien documenté dans le cas des implants. Ce mécanisme pourrait être lié à l'affinité des endotoxines pour les surfaces métalliques [88].

En complément, les études à venir devraient privilégier des essais cliniques randomisés, longitudinaux et de grande ampleur, intégrant une stratification fine des facteurs de risque locaux (densité osseuse, hygiène orale, localisation anatomique) et systémiques (âge, comorbidités, tabagisme, polymédication), comme le suggèrent Alkadhimi et al. [26]. Une telle approche permettrait d'isoler l'effet de chaque variable sur la stabilité des mini-vis et de formuler des recommandations cliniques personnalisées, fondées sur des preuves robustes.

Enfin, le développement de modèles prédictifs intégrant des données cliniques, biologiques et microbiologiques à l'aide de l'intelligence artificielle pourrait représenter une avancée majeure. Ces outils permettraient d'anticiper les risques d'échec dès la phase de planification et d'adapter les stratégies thérapeutiques de manière individualisée pour chaque patient.

5. Conclusion

Cette revue de littérature a permis de mettre en évidence que l'inflammation autour des mini-vis constitue un facteur de risque majeur, pouvant compromettre leur stabilité mécanique et leur durée de vie en bouche. La colonisation bactérienne, favorisée par un biofilm dysbiotique et une hygiène bucco-dentaire insuffisante, apparaît comme l'un des mécanismes pouvant expliquer cette inflammation sans toutefois être systématiquement le facteur principal. La compréhension et la maîtrise du microbiote péri-mini-vis, associées à une hygiène rigoureuse, constituent cependant des leviers pour améliorer la pérennité des ancrages temporaires. Une approche individualisée, prenant en compte l'état parodontal du patient, son hygiène orale, ainsi que les caractéristiques biomécaniques de la vis, doit guider les choix thérapeutiques afin de maximiser les chances de succès.

Les résultats de cette revue soulignent l'importance d'une approche multidisciplinaire, intégrant les connaissances en parodontologie, biologie et orthodontie. Néanmoins, les études incluses révèlent une hétérogénéité méthodologique importante : définition variable des critères d'échec, diversité des moyens de mesure (cliniques, instrumentaux ou radiographiques), ainsi qu'une évaluation souvent subjective de l'inflammation. Ces disparités limitent la comparabilité des résultats et soulignent la nécessité d'études futures utilisant des protocoles standardisés et des indices cliniques validés. De plus, des recherches complémentaires sont nécessaires pour approfondir la compréhension du microbiote péri-mini-vis, notamment à travers des techniques de séquençage de nouvelle génération, afin d'identifier précisément les espèces pathogènes impliquées dans les échecs. L'élaboration de protocoles standardisés d'évaluation clinique, immunologique et microbiologique permettrait également de mieux comparer les études et d'affiner les recommandations cliniques.

Enfin, le développement de nouvelles surfaces de mini-vis, à la fois antibactériennes et biocompatibles, pourrait représenter une voie prometteuse pour limiter l'inflammation et améliorer durablement le taux de succès des traitements orthodontiques assistés par ancrage squelettique temporaire osseux.

6. Références bibliographiques

1. Davarpanah M, Caraman M, Khoury PM, Augeraud E, Agachi A, Szmukler-Moncler S. L'apport de l'ancrage squelettique en orthodontie. Actual Odonto-Stomatol. mars 2007;(237):41-58.
2. Société Française d'Orthopédie Dento-Faciale (SFODF). Les mini-vis, ancrages osseux temporaires [Internet]. Paris : SFODF; 12 février 2019. Disponible sur : https://www.sfodf.org/avada_portfolio/les-mini-vis-ancrages-osseux-temporaires/
3. Miyawaki S, Koyama I, Inoue M, Mishima K, Sugahara T, Takano-Yamamoto T. Factors associated with the stability of titanium screws placed in the posterior region for orthodontic anchorage. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. oct 2003;124(4):373-8.
4. Zhao N, Zhang Q, Guo Y, Cui S, Tian Y, Zhang Y, et al. Oral microbiome contributes to the failure of orthodontic temporary anchorage devices (TADs). BMC Oral Health. 17 janv 2023;23(1):22.
5. Paul NJ, Sathyanarayana HP, Kailasam V. Microbial flora surrounding orthodontic temporary skeletal anchorage devices: A systematic review. Journal of Oral Biology and Craniofacial Research. janv 2025;15(1):25-32.
6. Proffit WR, Fields HW. Contemporary orthodontics. 3. ed. St. Louis Wiesbaden: Mosby; 2000. 742 p.
7. Newton I, Cohen IB, Newton I. The Principia: mathematical principles of natural philosophy. 2. print. Berkeley, Calif.: Univ. of California Press; 1999. 966 p.
8. Pujol P. Les minivis : une alternative simple pour des thérapeutiques complexes. International Orthodontics. déc 2014;12(4):413-30.
9. Massif L, Frapier L. Utilisation clinique des minivis en orthodontie. EMC. 2006;
10. Costa A, Raffaini M, Melsen B. Miniscrews as orthodontic anchorage: a preliminary report. Int J Adult Orthodon Orthognath Surg. 1998;13(3):201-9.
11. Sharma P, Valiathan A, Sivakumar A. Success Rate of Microimplants in a University Orthodontic Clinic. ISRN Surgery. 26 avr 2011;2011:1-6.
12. Bassigny F, Chillès D, Chillès JG, Dumoulin B, Filippi R, Le Gall M, et al. Nouvelles conceptions de l'ancrage en orthodontie. RUEIL-MALMAISON: Editions CdP; 2012. 195 p. (Guide clinique).
13. Crismani AG, Bertl MH, Čelar AG, Bantleon HP, Burstone CJ. Miniscrews in orthodontic treatment: Review and analysis of published clinical trials. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. janv 2010;137(1):108-13.
14. Kuroda S, Sugawara Y, Deguchi T, Kyung HM, Takano-Yamamoto T. Clinical use of miniscrew implants as orthodontic anchorage: Success rates and postoperative

discomfort. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. janv 2007;131(1):9-15.

15. Ellouze S, Darqué F. Mini-implants - L'orthodontie de demain. Quintessence international; 2012. 260 p.

16. Alehyane N, OUYAHYAOUÏ* N, BENYAHIA Hi, ZAOUI F. Mini-vis et ancrage orthodontique : mise au point. RevOdontStomat. mars 2011;(40):204-21.

17. Peuch-Lestrade GR, Le Marie M, Guillaumot G, Decker A. Les minivis en orthodontie. International Orthodontics. juin 2009;7(2):157-69.

18. Ahmed N, Joseph R, Younus A A, Ranjan R Bhat K. Temporary anchorage devices in orthodontics: A review. IJODR. 28 nov 2020;6(4):222-8.

19. Humphry null. On the Growth of the Jaws. J Anat Physiol. janv 1878;12(Pt 2):288-93.

20. Gainsforth BL, Higley LB. A study of orthodontic anchorage possibilities in basal bone. American Journal of Orthodontics and Oral Surgery. août 1945;31(8):406-17.

21. Brånemark PI, Breine U, Adell R, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson Å. Intra- Osseous Anchorage of Dental Prostheses:*I. Experimental Studies*. Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery. janv 1969;3(2):81-100.

22. Smith JR. Bone dynamics associated with the controlled loading of bioglass-coated aluminum oxide endosteal implants. Am J Orthod. déc 1979;76(6):618-36.

23. Roberts WE, Smith RK, Zilberman Y, Mozsary PG, Smith RS. Osseous adaptation to continuous loading of rigid endosseous implants. American Journal of Orthodontics. août 1984;86(2):95-111.

24. Creekmore TD, Eklund MK. The possibility of skeletal anchorage. J Clin Orthod. avr 1983;17(4):266-9.

25. Kanomi R. Mini-implant for orthodontic anchorage. J Clin Orthod. nov 1997;31(11):763-7.

26. Alkadhimi A, Al-Awadhi EA. Miniscrews for orthodontic anchorage: a review of available systems. Journal of Orthodontics. 3 avr 2018;45(2):102-14.

27. Thébault B, Bédhet N, Béhaghel M, Elamrani K. The benefits of using anchorage miniplates. Are they compatible with everyday orthodontic practice? International Orthodontics. déc 2011;9(4):353-87.

28. Kaur A, Kharbanda OP, Kapoor P, Kalyanasundaram D. A review of biomarkers in peri-miniscrew implant crevicular fluid (PMICF). Prog Orthod. déc 2017;18(1):42.

29. Xin Y, Wu Y, Chen C, Wang C, Zhao L. Miniscrews for orthodontic anchorage: analysis of risk factors correlated with the progressive susceptibility to failure. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. oct 2022;162(4):e192-202.

30. Vicioni-Marques F, Pimentel DJB, Matsumoto MAN, Stuari MBS, Romano FL.

- Orthodontic mini-implants: clinical and peri-implant evaluation. *Journal of the World Federation of Orthodontists*. févr 2022;11(1):22-8.
31. Uribe F, Mehr R, Mathur A, Janakiraman N, Allareddy V. Failure rates of mini-implants placed in the infrazygomatic region. *Prog Orthod*. déc 2015;16(1):31.
 32. Casals AS. Mini-vis de traction orthodontique: analyse de la littérature [thèse de doctorat en chirurgie dentaire]. Marseille : Aix-Marseille Université ; 2020.51p.
 33. Monga N, Chaurasia S, Kharbanda OP, Duggal R, Rajeswari MR. A study of interleukin 1 β levels in peri-miniscrew crevicular fluid (PMCF). *Prog Orthod*. déc 2014;15(1):30.
 34. Melsen B. Indications d'ancrage squelettique en orthodontie. *Rev Orthop Dento Faciale*. mars 2006;40(1):41-61.
 35. Chang H, Tseng Y. Miniscrew implant applications in contemporary orthodontics. *The Kaohsiung J of Med Scie*. mars 2014;30(3):111-5.
 36. Lee SJ, Ahn SJ, Lee JW, Kim SH, Kim TW. Survival analysis of orthodontic mini-implants. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. févr 2010;137(2):194-9.
 37. Fricain JC, Boissramé-Gastrin S, Chaux-Bodard AG, Cousty S, Lesclois P, Radoï Pervilhac L, et al. *Chirurgie orale*. 3e édition revue et complétée. Paris: ID presse édition média; 2023. (Référentiel internat).
 38. Collège national des enseignants en odontologie conservatrice, éditeur. *Parodontologie*. Paris: ID presse édition média; 2023. (Référentiel internat).
 39. Sedghi L, DiMassa V, Harrington A, Lynch SV, Kapila YL. The oral microbiome: Role of key organisms and complex networks in oral health and disease. *Periodontology* 2000. oct 2021;87(1):107-31.
 40. Meuric V. Des bactéries aux microbiomes. 2016;
 41. Sampaio-Maia B, Monteiro-Silva F. Acquisition and maturation of oral microbiome throughout childhood: An update. *Dent Res J (Isfahan)*. mai 2014;11(3):291-301.
 42. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. févr 1998;25(2):134-44.
 43. Hajishengallis G, Lamont RJ. Polymicrobial communities in periodontal disease: Their quasi-organismal nature and dialogue with the host. *Periodontol* 2000. 2021;86:210–230. <https://doi.org/10.1111/prd.12371>
 44. Arancibia SA, Beltrán CJ, Aguirre IM, Silva P, Peralta AL, Malinarich F, et al. Toll-like receptors are key participants in innate immune responses. *Biol Res*. 2007;40(2):97-112.
 45. Abdulkareem AA, Al-Taweel FB, Al-Sharqi AJB, Gul SS, Sha A, Chapple ILC.

Current concepts in the pathogenesis of periodontitis: from symbiosis to dysbiosis. *Journal of Oral Microbiology* [Internet]. 31 déc 2023 ;15(1). Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/20002297.2023.2197779>

46. Carcuac O, Berglundh T. Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res*. nov 2014;93(11):1083-8.

47. Malmqvist S, Clark R, Johannsen G, Johannsen A, Boström EA, Lira-Junior R. Immune cell composition and inflammatory profile of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *Clin Exp Immunol*. 12 juill 2024;217(2):173-82.

48. Cui Z, Wang P, Gao W. Microbial dysbiosis in periodontitis and peri-implantitis: pathogenesis, immune responses, and therapeutic. *Front Cell Infect Microbiol*. 2025;15:1517154.

49. Yuan S, Wang C, Jiang W, Wei Y, Li Q, Song Z, et al. Comparative Transcriptome Analysis of Gingival Immune-Mediated Inflammation in Peri-Implantitis and Periodontitis Within the Same Host Environment. *J Inflamm Res*. 2022;15:3119-33.

50. Gedda M. Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses. *Kinésithérapie, la Revue*. janv 2015;15(157):39-44.

51. Pallot A, Rostagno S. Newcastle-Ottawa Scale : traduction française de l'échelle de qualité méthodologique pour les études de cohorte. *Kinésithérapie, la Revue*. juill 2021;21(235):3-4.

52. Sterne JA, Hernán MA, Reeves BC, Savović J, Berkman ND, Viswanathan M, et al. ROBINS-I: a tool for assessing risk of bias in non-randomised studies of interventions. *BMJ*. 12 oct 2016;i4919.

53. Higgins JPT, Altman DG, Gotzsche PC, Juni P, Moher D, Oxman AD, et al. The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ*. 18 oct 2011;343(oct18 2):d5928-d5928.

54. Sterne JAC, Savović J, Page MJ, Elbers RG, Blencowe NS, Boutron I, et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ*. 28 août 2019;l4898.

55. Park HS, Jeong SH, Kwon OW. Factors affecting the clinical success of screw implants used as orthodontic anchorage. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. juill 2006;130(1):18-25.

56. Viwattanatipa N, Thanakitcharu S, Uttraravichien A, Pitiphat W. Survival analyses of surgical miniscrews as orthodontic anchorage. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. juill 2009;136(1):29-36.

57. Apel S, Apel C, Morea C, Tortamano A, Dominguez GC, Conrads G. Microflora associated with successful and failed orthodontic mini-implants. *Clinical Oral Implants Res*. nov 2009;20(11):1186-90.

58. Tortamano A, Dominguez GC, Haddad ACSS, Nunes FD, Nacao M, Morea C. Periodontopathogens around the surface of mini-implants removed from orthodontic patients. *The Angle Orthodontist*. juill 2012;82(4):591-5.
59. Ferreira NO, Andruccioli MCD, Nelson-Filho P, Zanella EP, Consolaro A, Romano FL, et al. Bacterial biofilm on successful and failed orthodontic mini-implants—a scanning electron microscopy study. *Microscopy Res & Technique*. déc 2015;78(12):1112-6.
60. Reichow AM, Melo AC, De Souza CM, Castilhos BB, Olandoski M, Alvim-Pereira CCK, et al. Outcome of orthodontic mini-implant loss in relation to interleukin 6 polymorphisms. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. mai 2016;45(5):649-57.
61. Azeem M, Haq AU, Awaisi ZH, Saleem MM, Tahir MW, Liaquat A. Failure rates of miniscrews inserted in the maxillary tuberosity. *Dental Press J Orthod*. oct 2019;24(5):46-51.
62. Azeem M, Saleem MM, Liaquat A, Ul Haq A, Ul Hamid W, Masood M. Failure rates of mini-implants inserted in the retromolar area. *International Orthodontics*. mars 2019;17(1):53-9.
63. Andruccioli MCD, Matsumoto MAN, Fukada SY, Saraiva MCP, Bergamo AZN, Romano FL, et al. Quantification of pro-inflammatory cytokines and osteoclastogenesis markers in successful and failed orthodontic mini-implants. *J Appl Oral Sci*. 2019;27:e20180476.
64. Garcez AS, Barros LC, Fernandes MRU, Fujii DN, Suzuki SS, Nepomuceno R. Fluorescence image and microbiological analysis of biofilm retained around healthy and inflamed orthodontic miniscrews. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*. juin 2020;30:101707.
65. Gill G, Shashidhar K, Kuttappa MN, Kushalappa P B D, Sivamurthy G, Mallick S. Failure rates and factors associated with infrazygomatic crestal orthodontic implants - A prospective study. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*. mars 2023;13(2):283-9.
66. Mishra G, Kharbanda OP, Chaudhry R, Duggal R. A pattern of microbiological colonization of orthodontic miniscrew implants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. oct 2023;164(4):554-66.
67. Aly SA, Alyan D, Fayed MS, Alhammadi MS, Mostafa YA. Success rates and factors associated with failure of temporary anchorage devices: A prospective clinical trial. *J of Invest & Clin Dent*. août 2018;9(3):e12331.
68. Huang R, He YX, Jia XT, Liu JN, Fan XC, Zeng N, et al. Investigation of periodontal status and bacterial composition around mini-implants. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1 juill 2023;164(1):116-22.

69. Sarul M, Lis J, Park HS, Rumin K. Evidence-based selection of orthodontic miniscrews, increasing their success rate in the mandibular buccal shelf. A randomized, prospective clinical trial. *BMC Oral Health*. 20 sept 2022;22(1):414.
70. Haute Autorité de Santé. Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique : état des lieux [Internet]. Saint-Denis La Plaine : HAS; 2013. 90p. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1600564/fr/niveau-de-preuve-et-gradation-des-recommandations-de-bonne-pratique-etat-des-lieux
71. Huang R, He YX, Jia XT, Liu JN, Fan XC, Zeng N, et al. Investigation of periodontal status and bacterial composition around mini-implants. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. juill 2023;164(1):116-22.
72. Mishra G, Kharbanda OP, Chaudhry R, Duggal R. A pattern of microbiological colonization of orthodontic miniscrew implants. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. oct 2023;164(4):554-66.
73. Xin Y, Wu Y, Chen C, Wang C, Zhao L. Miniscrews for orthodontic anchorage: analysis of risk factors correlated with the progressive susceptibility to failure. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. oct 2022;162(4):e192-202.
74. Park HS, Jeong SH, Kwon OW. Factors affecting the clinical success of screw implants used as orthodontic anchorage. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. juill 2006;130(1):18-25.
75. Chang CH, Lin JS, Roberts WE. Failure rates for stainless steel versus titanium alloy infrazygomatic crest bone screws: A single-center, randomized double-blind clinical trial. *The Angle Orthodontist*. 1 janv 2019;89(1):40-6.
76. Volinska T, Kovalenko A, Kanuira O. Improvement of self-performed oral hygiene among patients with braces and micro-implants: approbation of specifically designed plaque-controlled regime. *UDJ*. 5 mars 2023;2(1):88-95.
77. Freitas AOAD, Alviano CS, Alviano DS, Siqueira Jr JF, Nojima LI, Nojima MDCG. Microbial colonization in orthodontic mini-implants. *Braz Dent J*. 2012;23(4):422-7.
78. Akbulut Y. The effects of different antiseptic mouthwash on microbiota around orthodontic mini-screw. *Niger J Clin Pract*. 2020;23(1):123–30. doi:10.4103/njcp.njcp_121_20.
79. Alavi S, Ahmadvand A. Ions release evaluation and corrosion of titanium mini-implant surface in response to orthokin, oral B and chlorhexidine mouthwashes. *Dental Research Journal*. janv 2021;18(1):32.
80. Tortamano A, Dominguez GC, Haddad ACSS, Nunes FD, Nacao M, Morea C. Periodontopathogens around the surface of mini-implants removed from orthodontic patients. *The Angle Orthodontist*. juill 2012;82(4):591-5.
81. Lindhe J, Meyle J; Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-

implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35(Suppl 8):282–5. doi:10.1111/j.1600-051X.2008.01283.x. PMID: 18724855.

82. Zhao N, Zhang Q, Guo Y, Cui S, Tian Y, Zhou Y, et al. Analysis of oral microbiome on temporary anchorage devices under different periodontal conditions. *Prog Orthod*. 30 oct 2023;24(1):42.

83. Andrucio MCD, Matsumoto MAN, Saraiva MCP, Feres M, Figueiredo LCD, Sorgi CA, et al. Successful and failed mini-implants: microbiological evaluation and quantification of bacterial endotoxin. *J Appl Oral Sci* [Internet]. 10 juill 2018 [cité 28 juin 2025];26(0). Disponible sur:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1678-77572018000100479&lng=en&tlng=en

84. Hong SB, Kusnoto B, Kim EJ, BeGole EA, Hwang HS, Lim HJ. Prognostic factors associated with the success rates of posterior orthodontic miniscrew implants: A subgroup meta-analysis. *Korean J Orthod*. 2016;46(2):111.

85. Ramírez-Ossa DM, Escobar-Correa N, Ramírez-Bustamante MA, Agudelo-Suárez AA. An Umbrella Review of the Effectiveness of Temporary Anchorage Devices and the Factors That Contribute to Their Success or Failure. *Journal of Evidence Based Dental Practice*. juin 2020;20(2):101402.

86. Reynders R, Ronchi L, Bipat S. Mini-implants in orthodontics: A systematic review of the literature. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. mai 2009;135(5):564.e1-564.e19.

87. Mombelli A, Müller N, Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. oct 2012;23 Suppl 6:67-76.

88. Morra M, Cassinelli C, Bollati D, Cascardo G, Bellanda M. Adherent endotoxin on dental implant surfaces: a reappraisal. *J Oral Implantol*. févr 2015;41(1):10-6.

89. Ferreira NO, Andrucio MCD, Nelson-Filho P, Zanella EP, Consolaro A, Romano FL, et al. Bacterial biofilm on successful and failed orthodontic mini-implants—a scanning electron microscopy study. *Microscopy Res & Technique*. déc 2015;78(12):1112-6.

7. Table des figures

Figure 1 : Principe d'action-réaction selon la loi de Newton ($F_1 = F_2$) [9].....	17
Figure 3 : Principes de l'ancrage indirect [9]	18
Figure 4 : Exemples de divers modèles de mini-vis sur le marché [27]	20
Figure 5 : Facteurs affectant la stabilité d'après Kaur et al. [28].....	21
Figure 6 : Parties constitutives de la mini-vis [15].....	22
Figure 7 : Indications des mini-vis selon une étude réalisée à partir d'un sondage d'orthodontistes du nord-ouest des Etats-Unis	22
Figure 8:Correction de la médiane inférieure par le port d'un élastique antérieur croisé et maintien de la médiane maxillaire par la mini-vis [15].....	23
Figure 9 : Expansion palatine assistée par mini-vis (MARPE) [15].....	23
Figure 10 : Schéma d'une ingression incisives [16].....	24
Figure 11 : Radiographie rétro-alvéolaire de l'extrusion d'une deuxième molaire impactée par mini-vis [12].....	24
Figure 12 : Ancrage direct de mini-vis en palatin et vestibulaire pour ingression des secteurs postérieurs [15].	24
Figure 13 : Recul incisif [12].....	25
Figure 14 : Mécanique de rétraction par mini-vis [33].....	25
Figure 15 : Schéma d'une distalisation molaire transpalatin [15].....	25
Figure 16 : Recul sectoriel molaire [15].....	25
Figure 17 : Schéma d'une mécanique de glissement avec mésialisation molaire par ancrage direct [15].....	25
Figure 18 : Exemple clinique de cette mécanique (photographie du Dr Payart)	25
Figure 19 : Schéma du redressement d'une molaire mésio-versée (arc sectionnel) [16].....	25
Figure 20 : Exemple clinique de fermeture d'espace à l'aide de mini-vis de 6mm, identifiées par les flèches noires	26
Figure 21: Le microbiote oral tout au long de la vie [39]	28
Figure 22 : Diagramme représentatif des relations dans les complexes et entre les complexes [42]	29
Figure 23 : Modèle de dysbiose (d'après Marsh 2003)[38].....	31
Figure 24 : Diagramme de flux de la revue de littérature (document personnel.....	39
Figure 25 : Répartition des différents types d'études incluses dans la revue de littérature	40
Figure 26: Grade des recommandations de la HAS [70]	42
Figure 27 : Les différentes compositions microbiennes des TADs à succès et à échec : les principales bactéries retrouvées par analyse métagénomique [4].....	52

8. Table des tableaux

Tableau 1 : Indications des mini-vis dans le sens transversal	23
Tableau 2 : Indications des mini-vis dans le sens vertical	24
Tableau 3 : Indications des mini-vis dans le sens sagittal	25
<i>Tableau 4: Contre-indications à la pose de mini-vis [16,26,34,35,37]</i>	<i>27</i>
Tableau 5 : Risque de biais des études observationnelles incluses (Newcastle-Ottawa)	41
Tableau 6 : Risque de biais des essais contrôlés non randomisés incluses (ROBINS)	42
Tableau 7 : Risque de biais des essais contrôlés randomisés incluses (ROB-II)	42
Tableau 8 : Principaux résultats des études incluses	44
Tableau 9 : Tableau récapitulatif des principales caractéristiques et données des études incluses	69

9. ANNEXE

Tableau 9 : Tableau récapitulatif des principales caractéristiques et données des études incluses

Référence (Auteur, revue, pays)	Objectif	Type d'étude	Population (sexe, catégories d'âge ± âge moyen, critères d'inclusion et d'exclusion)	Mini-vis (diamètre ; longueur)	Taux moyen d'échec/ succès / survie Durée moyenne en bouche	Critères de jugement (en lien avec notre étude) Suivi	Critères de succès et d'échec	Résultats
Park <i>et al.</i> (2006) [74] American Association of Orthodontists Corée	Examiner le taux de succès et rechercher les facteurs affectant le succès clinique des mini-vis orthodontiques	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>87 patients</u> 35 H ; 52 F 15.5ans Ancrage orthodontique par mini-vis ou mini- plaque	<u>227 mini-vis</u> A (n=19) : 1.2mm ; 5mm B (n=157) : 1.2mm ; 6, 8 ou 10mm C (n=46) : 1.2mm ; 4, 6, 7, 8 ou 10mm D (n=5) : 2mm, 10, 12, 14 ou 15mm	Taux de succès : 91.6% 15 mois	HBD : débris alimentaire et accumulation de plaque sur les surfaces dentaires (bonne/moyenne/mauvaise) Inflammation : rougeur, gonflement autour du col implantaire (oui/non) Stabilité : absence de mobilité à l'insertion (stabilité) puis (comparaison à 5 et 8 mois : (oui/non)	Echec : perte pendant le ttt Succès : maintien de la mini-vis dans l'os jusqu'à fin de ttt ou retrait intentionnel (même si mobilité)	Association significative avec le taux d'échec : HBD : NON (p=0.4) Inflammation : OUI (p=0.05) Mobilité : OUI (p< 0.01) Moins de succès si inflammation (OR : 0.168) ou mobilité de la mini-vis (OR : 0.041)
Viwattanatipa <i>et al.</i> (2009) [56] American Association of Orthodontists. Thaïlande	Etudier la performance clinique des mini- vis comme ancrage orthodontique en estimant le taux de survie et ses caractéristiques et évaluer les facteurs dépendant du taux	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>49 patients</u> : 12 H ; 37 F 15-45 ans (H : 23.5 ans ; F : 22.1 ans) Classe 1 avec bi-protrusion ou classe 2.1	<u>97 mini-vis</u> 1.2mm ; 8-12mm	Taux de survie à : 6 mois : 85% 1 an : 57 % 15.47 mois	Inflammation : réponse de la muqueuse normale/ inflammation moyenne / hypertrophie inflammatoire avec ou sans pus à 1 semaine, 1 mois puis au rendez-vous de contrôle Suivi pendant 18 mois	Echec : mobilité remarquable, infection et/ou déplacement Survie : maintien jusqu'à la fin du ttt ou fin de	Taux de survie cumulé à 6 mois : 85% et à 1an : 57% Association significative entre taux d'échec et inflammation (p<0.0 01) avec une meilleure survie en

	de survie et comparer afin d'expliquer chaque facteur de risque lié à l'échec						la fonction de l'ancrage	l'absence d'inflammation. <u>Si pas inflammation :</u> Taux de survie à 6 mois : 90% et 67% à 1 an <u>Si inflammation :</u> taux de survie à 6 mois : 68% et 28% à 1 an
Lee <i>et al.</i> (2010) [36] American Association of Orthodontists. Corée	Evaluer les caractéristiques d'échec des implants ortho et des facteurs de risque avec une analyse de survie.	Etude de cohorte avec analyse de survie	<u>141 patients</u> 12-51 ans (27 ans) Ttt orthodontique fixe avec extraction des 4 PM1	<u>260 mini-vis</u> 1.8mm ; 8.5 mm	Taux d'échec 22/260 (= 8.46%) 74 semaines	HBD : dossier orthodontique et photos intra-oral (subjectivement) (bonne/ mauvaise)	Taux de survie : mesure du temps jusqu'à l'échec de l'implant Pas de définition précise de l'échec	Pas d'association significative entre HBD et échec (p = 0.508) mais l'âge croissant est un facteur décisif
Apel <i>et al.</i> (2009) [57] Clinical Implant research Brésil	Comparer le microbiote associé aux mini-vis qui ont réussis et ceux qui ont échoués afin d'évaluer si l'échec est lié à la présence de certaines bactéries.	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>25 patients</u> 6 H ;19 F 16-19ans Bi-protrusion dento-alvéolaire avec profil convexe et extraction des 4 PM1	<u>76 mini-vis</u> 1.6mm ; 8mm	10.5%	Analyse microbiologique qualitative et quantitative (RT-qPCR) Suivi au cas par cas selon le moment d'échec (instabilité rapide (13 jours), à moyen terme (86 jours) ou à long terme (411 jours))	Echec : instabilité, caractérisée par mobilité et gonflement et rougeur des tissus mous Succès : ancrage absolu	Pas d'analyse statistique réalisée <u>Analyse qualitative :</u> Plusieurs espèces analysées dont A.a et P.g absents dans les 2 groupes. <u>Analyse</u>

							sans mobilité », inflammation ou douleur	<u>quantitative :</u> Échecs : 1.6x10 ⁷ cellules bactériennes Succès : 2x10 ⁷ cellules bactérienne
Sharma <i>et al.</i> (2011) [11] International Scholarly Research Network ISRN Surgery Inde	Trouver des facteurs associés au succès clinique des mini-vis chez les patients asiatiques	Etude rétrospective	<u>73 patients</u> : 25 H / 48F 22.45 ans Histoire du cas et détails du ttt avec mini-vis entre 2007 et 2009 + réponse autonome aux questionnaires	<u>139 mini-vis</u> 1.3mm ; 8 mm	Taux de succès : 87.2% 8.96 mois	18 variables étudiées dont : HBD : débris alimentaire et accumulation de plaque (bonne/moyenne/mauvaise) Inflammation : gonflement et/ou rougeur autour du col implantaire (oui/non)	Succès : pas inflammation, mobilité et en fonction jusque fin du but Échec : infection, douleur, perte spontanée, mobilité clinique, nécessité reposition	Association significative entre taux d'échec et HBD (p=0.01), inflammation (p= 0.01) et position gingival (p=0.001) angle mandibulaire (p=0.06) Moins de succès si mauvaise HBD, présence d'inflammation, positionné en gencive libre et petit angle mandibulaire
Tortamano <i>et al.</i> (2012) [58] The EH Angle Education and Research Foundation, Inc. Brésil	Evaluer l'association entre mobilité et présence de parodonto- pathogènes, fréquemment associés aux péri- implantites	Etude observationne lle analytique prospective type cas- témoin	<u>41 patients</u> : 11H / 30F 16-40 ans (20ans) - Bi-protrusion dento-alvéolaire - Profil convexe - Ttt par brackets pour rétraction antérieure après extraction des 4 PM1 - Non-fumeur - Non diabétique	<u>136 mini-vis</u> 1.6mm ; 8mm	Taux d'échec : 11% Cas : 7-731j Témoins : 169-1023j	Analyse bactérienne de 3 pathogènes (A.a ; P.g ; P.i) : extraction ADN et analyse PCR Inflammation : rougeur, exsudat, gonflement, douleur Suivi tous les mois	Echec : mobilité ou signes cliniques d'inflammation (7 à 731j) Succès : retiré après ttt d'ancrage sans mobilité, inflammation ou douleur (169 à 1023j)	Pas d'association significative entre taux d'échec et présence de A.a, (p=0.34) P.g (p=0.70) P.i est retrouvée dans les 2 groupes

Ferreira <i>et al.</i> (2015) [59] Microscopy research and technique Brésil	Comparer la présence de micro- organismes à la surface des mini-vis à succès et échec (microscope électronique)	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>12 patients</u> 18-34ans - Indication d'un ttt orthodontique par mini-vis d'ancrage - Bonne santé générale et bonne santé orale - Non-fumeur - Pas de prise d'antibiotiques ou anti- inflammatoires dans les 3 mois précédents le retrait de la mini- vis	<u>12 mini-vis</u> 1.6mm ; 9mm	Taux d'échec : 5/12 (41.7%) Succès : 15.8 mois Echec : 2.4mois	Analyse du microbiote par microscopie électronique par balayage Temps de traitement entre 2 et 24 mois	Echec = mobilité excessive qui nécessite repositionnement de la mini- vis, perte spontanée ou < 4mois après insertion ou avant fin ttt Succès : stable, retiré à la fin du ttt ou après mécanique ortho complète = Absence inflammation des tissus mous péri- implantaire, pas de mobilité cliniquement détectable, force >=3mm d'un mouvement dentaire non voulu, ancrage maintenu jusque fin ttt	Pas de relation entre l'échec et la présence de colonies bactériennes la surface de mini-vis : pas de flore bactérienne agressive spécifique autour des mini-vis échouées ni de contamination bactérienne La présence de micro-organismes seules n'est pas suffisante pour causer l'échec implantaire. Grand nombre de micro-organismes, avec une formation extensive de biofilms sur la tête et le profil transmuqueux de tous les mini- implants des deux groupes Aucune des mini-vis en échec ne présentait de bactéries sur son corps et seul un mini-implant appartenant au groupe stable présentait des bâtonnets, des bactéries filamenteuses et <i>coccoides</i> sur cette région
--	---	---	--	-----------------------------------	---	--	--	--

Reichow <i>et al.</i> (2016) [60] Int. J. Oral Maxillofac. Surg. Brésil	Rechercher une association entre caractéristiques cliniques et polymorphismes du gène IL6 avec les échecs des mini-vis	Etude cas-témoin	<u>135 patients</u> 20-76 ans (48.7ans) - Ttt orthodontique par mini-vis l'institut dentaire de Curitiba entre 2004 et 2010 - ≥ 18 ans - Habitant dans la métropole de Curitiba <u>Exclusion (8)</u> : femme enceinte ou allaitante, syphilis et 5 refus de participation	<u>311 mini-vis</u> : 39 cas échecs et 272 témoins (succès)	Taux d'échec : 12.5% (et 55.2% si multiples)	HBD : questionnaire médical sur habitudes orales, échelle DMFT pour lésions carieuses, dents absentes ou fracturées Statut parodontal : sonde parodontale pour échelle CPITN (index WHO) Polymorphismes IL-6 : PCR en temps réel des polymorphismes nucléotidiques (SNP) des gènes IL-6	Echec : perte d'au moins une mini-vis (31 cas) Succès : maintien des mini-vis au moins 6 mois (104 témoins)	Pas d'association significative démontrée pour les polymorphismes IL-6 mais les auteurs suggèrent des études complémentaires pour rs2069843 (p=0.051) et rs2069849 (p=0.053) Pas d'association significative entre taux d'échec et habitudes d'hygiène (p> 0.05), DMFT (p=1), CPITN (p=0.407) 8/31 ont plusieurs pertes de mini-vis
Aly <i>et al.</i> (2018) [67] Implant Dentistry Egypte	Evaluer le taux de succès et les facteurs associés aux échecs des mini-vis au cours des différents besoins biomécaniques	Etude interventionnelle prospective par essai clinique contrôlé non randomisé	<u>82 patients</u> 24 H ; 58 F 21.41 ans - 11-30ans - Ttt orthodontique avec utilisation de mini-vis - Bonne HBD - Pas de maladie systémique ou médication chronique	<u>180 mini-vis</u>	Taux de succès : 82.2%	HBD : excellente/ bonne/ moyenne/ faible Mobilité et stabilité initiale évaluée après insertion Suivi : 280j	Succès : fonctionnellement stable jusqu'à la fin du traitement, sans signes d'inflammation ni de condition pathologique autour du site du TAD, et la fonction d'ancrage maintenue jusqu'à la fin de l'objectif pour lequel le TAD était utilisé. Echec = perte spontanée soudaine ou la présence de mobilité ou de	Le plus d'échecs dans les 2 premiers mois, avec un pic au 2 premières semaines. Le risque d'échec devient moins important après 266j Association significative entre taux d'échec et HBD (p=0.02)

							desserrage lors des visites de routine, nécessitant le remplacement du TAD utilisé, ou une condition pathologique et douloureuse	
Azeem <i>et al.</i> (2019) [61] Dental Press Journal of Orthodontics Pakistan	Evaluer le taux d'échec des mini-vis posées dans la région tubérositaire maxillaire et facteurs concourant à ce taux d'échec	Cohorte rétrospective de juillet 2012 à juillet 2018	<u>40 patients</u> 17 H ; 23 F 20.1 ans - Patient avec mini-vis dans la région tubérositaire maxillaire - Dossier orthodontique complet - Absence de 3 ^{ème} molaire - Pas d'antécédents médicaux - Non-fumeur	<u>60 mini-vis</u> 1.3mm ; 8 ou 10mm	Taux d'échec : 26.3% 58 semaines	HBD : évaluation initiale par photos intra-orales puis suivi par notes cliniques dans la dossier et photos comparatives (bonne / mauvaise) Inflammation : évaluation initiale par photos intra-orales puis suivi avec notes cliniques dans la dossier et photos comparatives (oui / non) Stabilité primaire évaluée avec une précelle	Succès : fonctionnelle jusqu'à la fin du ttt retrait intentionnel Echec : mobilité perceptible ou desserrement pendant le ttt orthodontique	Période critique à 40-48 semaines Pas d'association significative entre HBD (p=0.321) ou l'inflammation (p=0.138) et le taux d'échec
Azeem <i>et al.</i> (2019) [62] International Orthodontics Pakistan	Evaluer le taux d'échec des mini-vis en zone rétro-molaire mandibulaire et les facteurs affectant leur stabilité	Cohorte rétrospective de février 2012 à juin 2017	<u>102 patients</u> 55 H ; 52 F 18.6 ans Patients ayant eu reçu des mini-vis rétro-molaire et un dossier complet	<u>110 mini-vis</u> 1.3 ou 2 mm 8 ou 10 mm	Taux d'échec : 23.2 % 12.11 mois	HBD : comparaison par un seul opérateur expérimenté des photos intra-orales initiales et celles aux cours du suivi (bonne / mauvaise) Inflammation : évaluation par un seul	Echec : mobilité perceptible après insertion ou perte de la mini-vis au cours du ttt Succès : maintien de la mini-vis jusqu'à fin de ttt ou	Pas d'association significative entre HBD et le taux d'échec dans la région rétro-molaire (p=0.07) Association significative entre la présence d'inflammation et le taux d'échec (p=

			<u>Critères d'exclusion :</u> -Compromis médical (ex : fumeur) - Absence de notes cliniques sur le statut de la mini-vis pendant le ttt			opérateur expérimenté la présence de rougeur ou gonflement sur les photos intra-orales ou décrites dans les notes cliniques (oui / non) Stabilité initiale évaluée par un clinicien expérimenté avec des précelles	retrait intentionnel	0.004 / OR = 0.188) Pas de corrélation significative dans le taux d'échec en fonction de l'hygiène buccale, de l'expérience de l'opérateur, de l'intensité de la force et de la méthode d'application de la force. Mais plus d'échec du côté droit/gauche.
Andrucioli <i>et al.</i> (2019)[63] Journal of Applied Oral Science Brésil	Evaluer l'expression des cytokines pro-inflammatoires IL-1 α , IL-6, IL-17, TNF- α et des médiateurs de l'ostéoclastogénèse RANK, RANKL et OPG dans des échantillons de tissus gingivaux péri-implantaires pour vérifier si l'inflammation gingivale et la résorption osseuse pouvaient causer l'échec de l'implant	Etude observationnelle descriptive transversale	<u>13 patients</u> 11-49ans - Ttt ortho fixe -Bonne santé générale et orale - Non-fumeur - Pas de prise d'antibiotiques ou médicaments anti-inflammatoires dans les 3 mois précédents le retrait de la mini-vis	<u>18 mini-vis :</u> 1.6mm ; 7 ou 9 mm	Taux d'échec : 7/18 (= 38.9%) Succès : 29.4 mois Echec : 7.6mois	Expression des cytokines pro-inflammatoires IL-6 : expression mRNA + analyse PCR Stabilité primaire évalué immédiatement après insertion Suivi pendant 12mois	Echec : instabilité provoquant la perte précoce de la mini-vis (retiré avant la fin du mouvement dentaire désiré) Succès : retiré à la fin ttt	Niveau d'expression IL6 significativement plus important si échec de la mini-vis (p=0.0397) Pas de différence significative entre échec de la mini-vis et niveau de cytokine pro-inflammatoire IL-1 α , IL-17 et TNF α (p>0.05) ni avec les marqueurs d'ostéoclastogénèse (RANK, RANKL, OPG) (p>0.05) = pas d'influence sur la perte de stabilité

								Durée en bouche significativement plus courte en cas d'échec (p=0.0116)
Garcez <i>et al.</i> (2020) [64] Photodiagnosis and Photo-dynamic Therapy Brésil	Rechercher et quantifier la présence d'un microbiote parodontal pathogénique associé à l'échec ou au succès des mini-vis par technologie optique (biofilm auto-fluorescent et compte microbiologique) + évaluer la technique pour prédire le pronostic des mini-vis	Etude observationnelle descriptive transversale	<u>40 patients</u> 25-38ans - Patient traité en 2018 au centre de recherche dentaire de Sao Leopoldo - Bonne santé générale (anamnèse individuel et examen clinique), pas de prise médicament anti-inflammatoire ou antibiotique dans les 6 mois précédents, âgés de 25 à 38 ans - Non-fumeur - Pas de troubles circulatoires ou de cicatrisation au moment de l'étude - Pas de traumatisme récent - Pas de maladies systémiques (diabète, ostéoporose, inflammation parodontale) <u>Critères d'exclusion :</u> - Fumeur dans les 5 ans - Femme enceinte ou allaitante - Utilisation de	<u>60 mini-vis</u>	Taux d'échec : 10%	Zone et quantité de fluorescence : caméra Pentax avec équipement fluorescent (Qscan à excitation 450nm) puis observation d'images par différents opérateurs Quantification <i>P.g</i> : test PCR quantitatif	Echec : perte stabilité mesurée par Periotest,, signes cliniques de mucosite clinique, aspect rouge de la gencive ou saignement autour de la mini-vis	Association significative (p<0.05) entre échec de la mini-vis et nombre de bactéries, zone et quantité de fluorescence Quantité <i>P.g</i> plus importante si mini-vis enflammé avec signal fluorescent élevé. Analyse fluorescence est un bon indicateur de pronostic de succès de la mini-vis.

			bain de bouche anti-microbien dans les 2 derniers mois - Maladie immune - Prise d'anti- inflammatoire à long terme, immuno- suppresseur, antibiotique ou hormonothérapie - Maladie parodontale avancée					
Sarul <i>et al.</i> (2022) [69] BMC Oral Health Pologne	Déterminer l'influence de la taille des mini-vis sur leur stabilité à long terme au niveau mandibulaire lingual et évaluer sa participation dans l'apparition de l'inflammation de la muqueuse orale et la douleur au-delà de 48 heures après l'implantation	Etude interventionne lle prospective par essai clinique contrôlé, randomisé en bouche fractionnée	<u>92 patients</u> 43 H ; 49 F 31.8 ans -Patient caucasien -Bonne santé générale -Ancrage mandibulaire pour distalisation en masse <u>Inclusion :</u> -Classe3 squelettique - Hypo- ou normo- divergen - Bonne HBD -Condition anatomique favorable (absence de frein important) Extraction M3 avant ttt	<u>184 mini-vis</u> 1.5mm ; 8mm 2mm ; 10mm	Taux de succès : 1.5 mm : 75% 2mm : 91.3 %	Inflammation : rougeur, hypertrophie gingival, tendance au saignement (oui/non) Douleur > 48h Suivi tous les 4-6 semaines	Echec moyen à 3.3mois Majorité des échecs : 1 -3 mois Succès : ancrage possible jusqu'à distalisation complète Echec : instabilité	Association significative entre taux d'échec et inflammation (p<0.05) : 50% d'échec pour les plus larges et 26.09% pour les plus petites si inflammation = influence le taux d'échec de façon plus importante si plus petite vis Taux de succès avec inflammation : 64.29% et sans inflammation :

								94.74% Douleur à 48h plus fréquentes pour les plus larges (p<0.001)
Xin <i>et al.</i> (2022) [73] American Association of Orthodontists. Chine	Examiner les indicateurs sous-jacents influençant les résultats cliniques des mini-vis, notamment le succès et le nombre d'échecs, reflétant ainsi une susceptibilité progressive à l'instabilité.	Etude rétrospective de janvier 2017 à décembre 2020	<u>347 patients</u> 55 H ; 292 F 25.62 ans <u>Critères d'exclusion :</u> - Perte osseuse - Antécédent de lésions ou maladie osseuse - Prise de médicament affectant la densité osseuse - Kyste sous-jacent identifié	<u>889 mini-vis :</u> 1.4mm ; 6mm 1.4mm ; 8mm 2 mm ; 10 mm	Taux de succès : 77.62% Une perte : 17.10% 2 ou plus : 5.29%	HBD : bonne / moyenne / mauvaise	Succès : aucun signe clinique de mobilité jusqu'à objectif clinique obtenu Echec : critères de succès non respectés	Association significative entre l'échec de la mini-vis et HBD (p=0.008) : plus d'échec si HBD moyenne ou mauvaise
Huang <i>et al.</i> (2023)[71] American Association of Orthodontists Chine	Evaluer les facteurs influençant l'inflammation des tissus mous autour des mini-vis pour améliorer la sécurité et le taux de succès des mini-vis (localisation, quantité plaque, composition bactérienne, aspect tissus mous)	Etude interventionnelle prospective par essai clinique contrôlé non randomisé Groupe contrôle : patient en bonne santé parodontale	<u>40 patients</u> - ≥ 18ans au début du ttt - Patient en attente de ttt à la clinique orthodontique de Beijing entre février 2021 et décembre 2021 pour ancrage par mini-vis en alliage titane <u>Critères d'inclusion :</u> (ordre chronologique) d'un même nombre de patient en bonne santé	<u>79 mini-vis</u> 2mm ; 12mm		Evaluation après 3 mois de mise en place par un seul opérateur autour des mini-vis : -Profondeur au sondage (mPD-Mombelli) : sonde parodontale Williams, 20g de force (mésial, distal, apical et coronaire) -Saignement au sondage (mBI-Mombelli) : 6 niveaux selon échelle visuelle et sondage		Composition de la plaque bactérienne supra- et sous-gingivale similaire aux dents naturelles et dépend de la flore orale. Quantité de spirochètes plus importante dans la plaque sous-gingivale = augmente effet destructeur Corrélation entre indice de plaque et profondeur de sondage et entre saignement au

			parodontale Consentement éclairé et capable de suivre toute l'étude <u>Critères d'exclusion :</u> - Maladie ATM - Femme enceinte - Maladie systémique - Maladie parodontale active - Prise antibiotique ou immuno-suppresseurs dans les 3 mois précédents			-Indice de plaque (mPLI-Mombelli) supra- et sous-gingivale en regard de la PM1 mandibulaire gauche avec une sonde de Gracey, évalué en 5 niveaux : pas de plaque, 1/3 du col implantaire, entre 1/3 et 1/2, 1/2 et 2/3 et plus de 2/3 (= jonction tissus mous pour patient avec mini-vis et jonction dento-alvéolaire pour groupe contrôle) Nombre de bactéries selon leur morphologie : <i>cocci / bacilli / spirochètes</i>		sondage et profondeur de sondage Composition bactérienne non spécifique ($p<0.05$) Composition bactérienne sans différence significative en supra ou sous gingival en comparaison à patient ttt ortho sans mini-vis ou « sains » (plaque non spécifique), elle est influencée par la flore orale (similaire aux dents) Quantité de spirochètes + élevé en sous gingivale autour des implants (effet destructeur des tissus mous peut être augmenté) Quantité de plaque et saignement + importante en zone infra-zygomatique ($p<0.05$) Profondeur de sondage + faible en inter-radicaire ($p<0.05$) Sondage profond en apical en infra-zygomatique Corrélation positive
--	--	--	---	--	--	---	--	---

								entre mBI et mPD mais non significatif (+ plaque = + inflammation = sondage + profond)
Zhao <i>et al.</i> (2023)[4] Progress in Orthodontics Chine	Comparer la structure, la composition et le fonctionnement du microbiome colonisé autour des TADs en fonction de l'échec ou du succès	Etude observationne lle descriptive transversale	<u>29 patients pour séquençage :</u> 14 succès et 15 échecs <u>87 patients pour analyse métagénomique :</u> 47 succès et 40 échecs <u>29 patients pour qPCR :</u> 15 succès et 14 échecs - 12-45ans - Examen clinique parodontal autorisant le ttt orthodontique - Non-fumeur - Pas consommateur d'alcool - Bonne santé physique, sans maladie concomitante <u>Critères d' exclusion :</u> - Femme enceinte - Prise d'antibiotique dans les 3 mois précédents.	29 TADs pour séquençage 135 TADs pour analyse métagénomique 34 TADS pour RT- qPCR 1.5mm ; 7 ou 8mm	Séquençage : 15/29 = 51.72% (Succès : 701j ; échec : 162j) Analyse métagénomique : 62/135 = 45.92% (Succès : 787j ; échec : 134j) RT-qPCR : 18/34 = 52.94% (Succès : 717j ; échec : 220j)	HBD : bonne/moyenne/faible PCR (qPCR) : quantifier certaines bactéries Séquençage 16S rRNA : analyser structure et diversité microbiome Séquençage métagénomique : analyse approfondie des espèces bactériennes + des gènes Stabilité primaire évalué après insertion.	Échec = mobilité sévère avec signes d'inflammation et incapables de servir de dispositifs d'ancrage jusqu'à la fin du ttt. Succès = maintien de stabilité jusqu'à la fin du ttt, sans signe d'inflammation ou d'infection	Pas d'association significative entre taux d'échec et HBD pour le séquençage (p=0.0608) ou analyse métagénomique (p=0.0508) ou T- qPCR (p=0.113) Diversité bactérienne (β- diversité) significativement différente entre les groupes échecs et succès (p<0.05) : <i>P.intermedia</i>, <i>Eikenella corrodens</i>, <i>Parvimonas spp.</i>, <i>Neisseria elongata</i> et <i>Catonella morbi</i> sont plus fréquentes autour des mini-vis échouées. (p<0.005) Le microbiote des mini-vis à succès est enrichi en : <i>Propionibacterium acidifaciens</i>, <i>Anaeroglobus geminatus</i>, <i>Actinomyces dentalis</i>, <i>Prevotella oulorum</i>, <i>Actinomyces massiliensis</i>, <i>Cardiobacterium hominis</i>, <i>Shewanella sediminis</i>, <i>Ferrimona</i>

								<i>s. balearica</i>, <i>Olsenella Profusa</i>, et <i>Prevotella salivae</i> ($p < 0.005$) Pas d'association significative entre l'échec et le nombre total de bactéries ($p = 0.251$) mais association significative avec le nombre de P.i ($p = 0.0048$) Relations microbiennes + complexes mais plus équilibré pour succès Echec : structure plus simple mais espèces pathogènes associés aux maladies parodontales (<i>Fusobacterium nucleatum</i>, <i>P.g</i>, <i>Filifactor alocis</i>, <i>Prevotella nigrescens</i>) α-diversité significativement plus faible pour les échecs par index de Richness ($p = 0.013$) et non index Shannon ($p = 0.446$) c'est-à-dire que le nombre d'espèces est moindre pour les échecs mais que la répartition des abondances
--	--	--	--	--	--	--	--	--

								reste similaire entre les groupes 40 espèces retrouvés : 24 espèces bactériennes retrouvés dans les 2 groupes, 7 seulement dans les succès et 9 seulement dans les échecs. Association significative entre taux d'échec et durée en bouche : 701 j pour les succès et 161 j pour les échecs (p<0.001)
Gill <i>et al.</i> (2023)[65] Journal of Oral Biology and Craniofacial Research Inde	Evaluer l'influence d'un antécédent de maladie parodontale et des conditions parodontales sur la colonisation microbienne à la surface des TADs	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>32 patients</u> 18 – 33 ans (25 ans) - Patient venant du sud de l'Inde - Ttt de rétraction incisive avec mini-vis d'ancrage infra-zygomatique bilatérale <u>Critères d'exclusion</u> : -Registre du patient incomplet -Antécédents de ttt orthodontique	<u>64 mini-vis</u> 2mm ; 12-14mm	Taux d'échec : 28.1% Suivi au moins 8 mois ou jusqu'à l'objectif atteint (ou l'échec)	Critères de jugements évalués par examen clinique, radiographies et dossier photos dont : Inflammation = rougeur ou gonflement (oui/non) HBD : (bonne/moyenne/faible) Mobilité (oui/non) : stabilité initiale après insertion puis suivi tous les mois pendant au moins 8 mois ou jusqu'à nécessaire	Echec : perte de la mini-vis dans un délai inférieur à 8 mois après la mise en place	Association significative entre le taux d'échec et HBD (p=0.009), inflammation (p<0.001) ou mobilité (p<0.001) Taux d'échec si : Bonne HBD : 20% HBD moyenne : 16.7% Mauvaise HBD : 55.6% Pas inflammation : 0% Inflammation : 47.4% Absence

			et/ou de traitement orthognathique et/ou de traumatisme facial -Problèmes médicaux (syndromes diagnostiqués, anomalies congénitales, malformations faciales) -ATCD ttt ortho ou trauma - Informations manquantes (ttt mécanique/ inflammation/HBD/ temps échec)					mobilité : 3.1% Mobilité : 53.1%
Mishra <i>et al.</i> (2023) [72] American Association of Orthodontists. Inde	Evaluer le processus chronologique de colonisation microbienne des mini-vis orthodontique à différents moments du traitement orthodontique dans 2 groupes d'âges différents et comparer le modèle de colonisation bactérienne des entre les mini-vis à succès et à échec en techniques conventionnelles	Etude de cohorte longitudinale descriptive	<u>32 patients</u> 7H ; 25 F 12 - 27 ans (16.6 ans) (2 groupes : > 14 ans ou ≤ 14ans) Ttt mécanique par rétraction en masse après extraction des PM1 maxillaire (13 patients en classe 2.1) ou extraction des 4 PM1 (19 patients en classe 1 bi-protrusion)	<u>102 mini-vis</u> 1.5mm ; 8mm		Inflammation : analyse clinique selon l'indice de Loë et Silness Mobilité de la mini-vis : Périotest et échelle clinique de mobilité implantaire GCF (sulcus des PM2) et PMICF (sulcus entre col transmuqueux de la mini-vis et gencive attachée) évalués à plusieurs intervalles par insertion pointes de papier 35 puis analyse par culture	Echec : une valeur de Périotest >10 et un grade 2 ou plus sur l'échelle de mobilité clinique de l'implant	La colonisation microbienne est établie dès 24h d'insertion mais la proportion entre bactéries aérobies et anaérobies du PMICF augmente au bout de 3 mois (constant pour GCF) PMICF : plus haute proportion <i>Staphylococci, cocci</i> anaérobie, (<i>Veillonella, P.m</i>) et entérobactéries anaérobies facultatives. Pas de différence significative entre le nombre de bactéries aux différents intervalles entre les groupes

			<u>Critères d'exclusion :</u> - Maladies systémiques - Déséquilibre hormonal - Prises de médicaments - Maladie parodontale - Antécédents ttt orthodontique - Maladie du métabolisme osseux - Mauvaise HBD			microbiologique PMICF échec : retiré en condition stérile et directement incubé pour analyse microbiologique Collecte à : insertion de la mini-vis (T0), 24h après (T1), avant mise en charge (à 3 semaines = T2), 24h après mise en charge (T3), 4 semaines après (T4) et 12 semaines après (T5)		succès et échec Mini-vis échec : haute proportion de <i>Straphylococci</i> , ($p=0.008$) <i>Enterococcus</i> ($p=0.011$) et <i>P.m</i> , ($p< 0.001$) pour ≤ 14 ans mais sans différence significative pour le groupe > 14 ans Différence significative entre le nombre total de bactéries ($p= 0.015$ pour le groupe 1 et $p = 0.0024$ pour le groupe 2), le nombre de bactéries aérobies (groupe 1, $p=0.006$ et groupe 2, $p=0.001$) entre les groupes succès et échecs mais sans différence significative pour le nombre de bactéries anaérobies (groupe 1, $p=0.166$; groupe 2, $p=0.133$)
--	--	--	--	--	--	---	--	--

TADs : Temporary Anchorage Devices ; F : femme ; H : homme ; j : jour ; HBD : hygiène bucco-dentaire ; ATM : articulation temporo-mandibulaire ; A.a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ; P.g : *Porphyromonas gingivalis* ; P.i : *Prevotella Intermedia* ; P.m : *Parvimonas micra* PM1 : 1^{ère} prémolaire ; PM2 : 2^e prémolaire ; GCF : fluide gingival crévulaire ; PMICF : fluide crévulaire péri-mini-vis ; ttt : traitement ; OR : Odds Ratio ; RT – qPCR : Chaîne de réaction polymérase quantitatif en temps réel

Échecs des mini-vis d'ancrage orthodontique : rôle de l'inflammation et du microbiote – revue de littérature/ **Elisa THELOT**. - p. (86) : ill. (36) ; réf. (89).

Domaines : Parodontologie, Orthopédie dento-faciale

Mots clés Libres : Mini-vis, Inflammation, Microbiote, Echec

Résumé de la thèse en français

Introduction : La stabilité des mini-vis conditionne leur succès clinique. Or, de nombreux facteurs, notamment l'inflammation locale, semblent influencer leur taux d'échec. L'objectif de cette revue de la littérature est d'évaluer dans quelle mesure l'inflammation péri-mini-vis, en particulier lorsqu'elle est induite par un biofilm bactérien, peut compromettre le taux de succès clinique des mini-vis orthodontiques.

Matériel et méthode : Une revue systématique a été réalisée conformément aux recommandations PRISMA, à partir de quatre bases de données. Dix-neuf études observationnelles ou interventionnelles, menées chez l'humain et publiées au cours des vingt dernières années, ont été incluses.

Résultats : La présence d'une inflammation autour des mini-vis est fréquemment associée à leur échec. Une dysbiose locale, caractérisée par une prolifération de parodontopathogènes est souvent observée. Toutefois, les méthodes d'évaluation de l'hygiène bucco-dentaire et de l'inflammation péri-implantaires varient considérablement d'une étude à l'autre, limitant la comparabilité des résultats

Conclusion : L'inflammation péri-mini-vis apparaît comme un facteur majeur d'instabilité. Une hygiène rigoureuse et une pose en zone kératinisée sont recommandées.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur COLARD Thomas

Assesseurs : Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Madame le Docteur Marie DUBAR

Monsieur le Docteur Maxime BEDEZ