

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2021

N° 3758

Les conséquences bucco-dentaires du vapotage de la cigarette électronique

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

Présentée et soutenue publiquement par

DECAUX Aurélie

Le 12 octobre 2021 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur SOUEIDAN Assem

Assesseur : Madame le Docteur ARMENGOL Valérie

Assesseur : Madame le Docteur CLOITRE Alexandra

Jury Invité : Monsieur le Docteur STRUBE Nicolas

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur VERNER Christian

UNIVERSITE DE NANTES	
<u>Président</u> Pr LABOUX Olivier	
	
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
<u>Doyen</u> Pr GIUMELLI Bernard	
<u>Assesseurs</u> Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre	
	
PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	
Mme ALLIOT-LICHT Brigitte	M. LESCLOUS Philippe
M. AMOURIQ Yves	Mme PEREZ Fabienne
M. BADRAN Zahi	M. SOUEIDAN Assem
M. GIUMELLI Bernard	M. WEISS Pierre
M. LE GUEHENNEC Laurent	
PROFESSEURS DES UNIVERSITES	
M. BOULER Jean-Michel	
MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES	
Mme VINATIER Claire	
PROFESSEURS EMERITES	
M. JEAN Alain	
ENSEIGNANTS ASSOCIES	
M. GUIHARD Pierre (Professeur Associé)	Mme LOLAH Aoula (Assistant Associé)
MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES DES C.S.E.R.D.
M. AMADOR DEL VALLE Gilles	M. ALLIOT Charles
Mme ARMENGOL Valérie	Mme ARRONDEAU Mathilde
Mme BLERY Pauline	Mme BARON Charlotte
M. BODIC François	M. BOUCHET Xavier
Mme CLOITRE Alexandra	Mme CLOUET Roselyne
Mme DAJEAN-TRUTAUD Sylvie	M. FREUCHET Erwan
M. DENIS Frédéric	M. GUIAS Charles
Mme ENKEL Bénédicte	Mme HASCOET Emilie
M. GAUDIN Alexis	Mme HEMMING Cécile
M. HOORNAERT Alain	M. HIBON Charles
Mme HOUCHMAND-CUNY Madline	M. HUGUET Grégoire
Mme JORDANA Fabienne	M. KERIBIN Pierre
M. KIMAKHE Saïd	M. OUVREARD Pierre
M. LE BARS Pierre	M. RETHORE Gildas
Mme LOPEZ-CAZAUX Serena	M. SARKISSIAN Louis-Emmanuel
M. NIVET Marc-Henri	M. SERISIER Samuel
M. PRUD'HOMME Tony	
Mme RENARD Emmanuelle	
M. RENAUDIN Stéphane	
Mme ROY Elisabeth	
M. STRUILLOU Xavier	
M. VERNER Christian	
PRATICIENS HOSPITALIERS	
Mme DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier)	Mme QUINSAT Victoire (Praticien Hospitalier Attaché)
Mme BRAY Estelle (Praticien Hospitalier Attaché)	Mme RICHARD Catherine (Praticien Hospitalier Attaché)
Mme LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier Attaché)	Mme HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel)

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Remerciements,

A Monsieur le Professeur SOUEIDAN Assem

Doyen de L'UFR Odontologie de Nantes
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche
Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Habilité à Diriger les Recherches, PEDR
Chef du Département de Parodontologie
Réfèrent de l'Unité d'Investigation Clinique Odontologie

-NANTES-

*Pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury,
Pour votre enseignement,
Pour votre sympathie,
Veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect et de toute ma
reconnaissance.*

A Monsieur le Docteur VERNER Christian

Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherches
Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Département de Parodontologie

-NANTES-

*Pour avoir accepté de diriger cette thèse,
Pour votre disponibilité,
Pour votre enseignement et votre encadrement durant les vacances cliniques de
parodontologie,
Pour votre bonne humeur et votre gentillesse,
Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et mon plus
profond respect.*

A Madame le Docteur ARMENGOL Valérie

Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherches
Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Département d'Odontologie Conservatrice - Endodontie

-NANTES-

*Pour avoir accepté de siéger au sein de ce jury,
Pour la qualité de votre enseignement et de votre savoir-faire,
Pour votre encadrement au sein des Travaux pratiques d'endodontie de ma 3^e
année,
Pour votre bienveillance et votre gentillesse lors des vacations cliniques,
Veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect et de toute ma
reconnaissance.*

A Madame le Docteur CLOITRE Alexandra

Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherches
Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Département de Chirurgie Orale

-NANTES-

*Pour avoir accepté de siéger au sein de ce jury,
Pour vos conseils avisés en vacation de chirurgie orale,
Pour votre bonne humeur, votre gentillesse, et votre patience,
Pour m'avoir donné la passion de la pratique de la chirurgie,
Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude, et de mes remerciements les
plus sincères.*

A Monsieur le Docteur STRUBE Nicolas

Ancien assistant des Hôpitaux de Nantes
Attaché Hospitalier du département d'Implantologie

-NANTES-

*Pour avoir accepté de siéger au sein de ce jury,
Pour la qualité de votre enseignement sur l'implantologie et la chirurgie orale,
Pour votre savoir-faire, votre gentillesse et votre pédagogie envers moi,
Veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect et de toute ma
reconnaissance.*

Liste des abréviations	12
Introduction.....	13
1) Généralités	14
1-1) D'où vient la cigarette électronique ?	14
1-11) Historique.....	14
1-2) Description et composants de la cigarette électronique	15
1-21) Description.....	15
1-22) Composants : Les e-liquides	15
1-221) Nicotine.....	16
1-222) Propylène glycol et Glycérine Végétale.....	17
1-222 A) Propylène Glycol	17
1-222 B) Glycérine végétale ou aqueuse.....	18
1-223) Arômes	19
1-224) Autres composants et Impuretés des e-liquides.....	20
1-224 A) Eau	20
1-224 B) Alcool	21
1-225 C) Antioxydant	21
1-225 D) Métaux	21
1-225 E) Colorants	23
1-225 F) Autres.....	23
1-3) Sa législation	24
1-31) L'ANSM	24
1-32) L'organisation mondiale de la santé (OMS).....	25
1-33) La FDA.....	25
1-34) Un contrôle sur les dangers électromagnétiques.....	25
1-35) A travers le monde	26
1-4) Conséquences esthétiques de la cigarette électronique	28
1-41) Couleur	28
1-42) Fêlures	28
2) Incidences Buccales	29
2-1) Les lésions carieuses.....	29
2-11) L'Adhésion bactérienne.....	29
2-12) Conséquences amélaire.....	32
2-2) Les incidences Parodontales.....	33
2-21) Les effets de la nicotine	33
2-211) Le Candida Albicans	33
2-211 A) La vapeur de cigarette électronique a favorisé la croissance de <i>C. Albicans</i>.....	33
2-211 B) La teneur en chitine était élevée chez les <i>C. Albicans</i> exposés à la vapeur de cigarette électronique	34
2-211 C) <i>C. Albicans</i> exposé à la vapeur électronique a présenté une augmentation de la longueur de l'hypale	35
2-211 D) <i>C. Albicans</i> exposé à la vapeur électronique a exprimé des niveaux de gènes virulents élevés.....	36
2-211 E) <i>C. Albicans</i> exposé à la vapeur électronique adhère mieux aux cellules épithéliales gingivales	37
2-22) Les conséquences des arômes.....	40
2-221) La Carbonylation des protéines	40
2-222) Les types de protéines étudiées et leur effets	44
2-23) Un rôle sur l'infection.....	46
2-24) La technique par le FMUS.....	47
2-25) Indice de Plaque et Profondeur de poches.....	48
2-26) Symptômes auto-perçus	48
2-27) Bleeding on Probing et volume du GCF	49
2-3) Les incidences Péri-implantaires	50

2-31) Pathologies péri-implantaire	50
2-311) Cytokines pro-inflammatoires et complexe RAGE/AGE	51
2-32) Les effets de la cotinine	54
2-321) Etudes Cliniques sur l'influence de la cotinine sur les effets inflammatoires péri-implantaires	55
2-33) La croissance des ostéoblastes affectée	59
2-34) A propos de la cicatrisation	61
2-341) Isoler la nicotine, une aide à la cicatrisation ?.....	61
2-342) Une difficulté à la cicatrisation	62
2-35) Considération clinique.....	64
2-36) Ressenti des patients et effets indésirables des e-cigarettes.....	64
2-4) Lésions pathologiques, explosions des e-cigarettes et leurs conséquences chirurgicales ..	65
2-41) Lésions de la muqueuse orale (LMO).....	65
2-42) Explications des explosions des e-cigarettes et leur conséquences	66
2-421) Exemple de cas cliniques :.....	67
Conclusion.....	69
Bibliographie.....	71
Tables des Illustrations	76

Liste des abréviations

PG : Propylène glycol
GV : Glycérine végétale
VEMS/CV : Volume expiré maximal en une seconde/capacité vitale
FDA : Food And Drug Administration
ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament
AMM : Autorisation de mise sur le marché
OMS : Organisation mondiale de la santé
WI_D : Whiteness Index
SM : *Streptococcus Mutans*
CA : *Candida Albicans*
NF : Vapoteur sans nicotine
NR : Vapoteur avec nicotine
CCS : Cigarette électronique
IL-1 β : Interleukine 1 β
IL-6 : Interleukine 6
TNF- α : Tumeur-facteur de nécrose alpha
IFN- γ : Interféron gamma
[MMP]-8 : Matrix métalloprotéinase 8
GCF : Gingival Crevicular Fluid (Fluide gingival)
GsH-Px : Glutathione peroxidase
FMUS : Full-mouth ultrasonic scaling among patients with gingival inflammation (détartrage ultrasonique de la bouche entière)
AGE : Advanced glycation end products (produits finaux de glycation avancé)
BOP : Bleeding On Probing
PIBL : Peri-implant bone loss (perte osseuse péri-implantaire)
ROS : Espèce réactive de l'oxygène
PISF : Liquide sulculaire péri-implantaire
CS : Fumeur
VS : Vapoteur
NS : Non fumeur

Introduction

La cigarette classique est l'un des produits le plus toxique et cancérigène depuis de nombreuses décennies à travers le monde. Au fil des années, de nombreux produits de substitution nicotinique ont vu le jour, certains plus ou moins efficaces, en fonction des consommateurs dans leur lutte contre leur addiction au tabac.

C'est depuis plusieurs années que parmi ces produits de substitutions est née la cigarette électronique. Cet appareil des temps modernes a séduit plus d'un fumeur de cigarette traditionnelle dans son combat pour l'arrêt du tabac.

En effet, la cigarette électronique reproduit presque à l'identique le geste de fumer, de part sa forme elle émet via son embout une fumée blanchâtre qui nous rappelle la cigarette classique, elle peut être chargée en nicotine, et enfin de nombreux arômes très attractifs au niveau du goût sortent sur le marché tous plus attractifs les uns que les autres.

Cependant, outre le succès notable de la cigarette électronique, qui semble prendre son envol, cela reste un appareil récent avec peu de recul clinique pour notre santé.

C'est pourquoi, cette thèse a pour but d'évaluer les conséquences bucco-dentaires du vapotage de la cigarette électronique.

En première partie, nous verrons une description détaillée des composants de ce type de cigarette avec les risques qu'ils peuvent engendrer. La législation en France et dans les autres pays du monde concernant la e-cigarette sera également clarifiée.

Dans un second temps, nous étudierons les diverses incidences bucco-dentaires du vapotage :

Avec en premier lieu les conséquences esthétiques sur la couleur et les fêlures des dents.

Puis nous aborderons les lésions carieuses de certains patients vapoteurs, due à l'exposition de l'aérosol de par sa texture collante et sucrée.

Nous examinerons les dégâts parodontaux de la consommation d'une cigarette électronique et verrons qu'ils se placent dans un intervalle de valeur compris entre ceux d'un fumeur de tabac classique, et ceux d'un non-fumeur. Plus en détails nous évoquerons l'influence de la nicotine sur l'adhésion du *Candida Albicans* ; l'action des arômes sur la carbonylation des protéines ; l'addition de l'e-vapeur avec certaines bactéries sur la création d'infections opportunistes ; la réponse inflammatoire engendrée par la cigarette électronique et les conséquences sur la maladie parodontale ; et enfin les multiples symptômes auto-perçus par les patients vapoteurs. Nous poursuivrons avec les suites péri-implantaires dues au vapotage et les conséquences importantes que cela peut entraîner sur la viabilité des implants. Plus précisément le rôle des cytokines pro-inflammatoires dans un contexte de vapotage ; les effets de la cotinine sur les réponses inflammatoires péri-implantaires ; l'affectation des ostéoblastes ; et enfin les difficultés de cicatrisation que cela peut engendrer.

Pour conclure cette thèse, nous aborderons les lésions de la muqueuse orale provoquées par les e-cigarettes ainsi que les conséquences traumatiques de l'utilisation de cette dernière. Un trauma dû à la cigarette électronique peut avoir lieu lors d'une explosion de l'appareil. La littérature en comporte quelques articles, et traite des répercussions importantes sur la santé et le quotidien des patients.

1) Généralités

1-1) D'où vient la cigarette électronique ?

1-11) Historique

L'invention de la première alternative à la cigarette traditionnelle apparut sur le marché sous le nom de « cigarette électronique ». En 1963 Herbert A. Gilbert propose son idée mais celle-ci sera seulement brevetée le 17 août 1965, intitulée « Cigarette sans fumée sans tabac ». (1)

Malheureusement, le manque de connaissances de l'époque sur les problèmes sanitaires de la cigarette et le manque de savoirs technologiques, sont présents, c'est pourquoi cette idée hors du temps ne sera pas exploitée.

De 1980 jusqu'à la fin du XXe siècle, les grandes compagnies du tabac investissent des millions sur un prototype de cigarette plus « sains » et à « risque réduit ». Cependant, ces produits ne plaisent pas aux consommateurs par faute de goût et d'odeurs désagréables, c'est pourquoi ils ne se vendent pas.

Selon l'industrie du tabac, la cigarette électronique est peu reconnue commercialement durant les années 2003 à 2010.

Alors, l'histoire de la e-cigarette commence dans les années 2000. Grâce au pharmacien Chinois Han Lik.

Son idée lui est parvenue pour venir en aide à son père, dépendant du tabac, et atteint d'un cancer du poumon métastasé.

Son invention fut d'utiliser les ultrasons fournis par un dispositif piézoélectrique pour vaporiser un liquide contenant de la nicotine diluée dans une solution de propylène glycol. L'aérosol ressemblant à de la fumée, son père pouvait donc imaginer fumer à l'aide d'une grosse cigarette reliée au générateur sur sa table de nuit, tout en lui apportant sa dose de nicotine.

En 2003, après plusieurs prototypes et un système miniaturisé rendu autonome, la 1^{ère} véritable cigarette électronique est créée.

En 2004, le brevet est accepté et le produit est introduit sur le marché intérieur chinois comme une aide à l'arrêt du tabac.

En 2005-2006, l'exportation du produit débute.

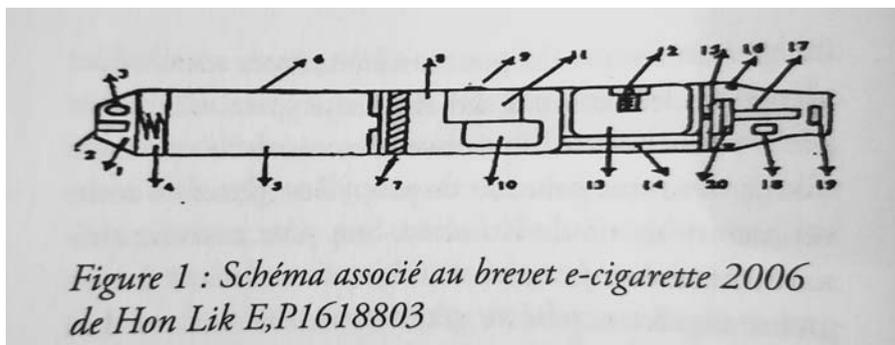


Figure 1 : Schéma associé au brevet e-cigarette 2006 de Hon Lik E

De 2007 à 2010 les produits s'améliorent de plus en plus et seront distribués à l'international.

1-2) Description et composants de la cigarette électronique

1-21) Description

La cigarette électronique comporte trois éléments principaux : une batterie, un élément chauffant (atomiseur) et une cartouche contenant un liquide.

La batterie est le plus souvent rechargeable, mais elle peut être aussi jetable pour l'e-cigarette à usage unique. Cet élément occupe la plus grande partie de l'e-cigarette. Le cylindre contenant la batterie est vissé sur la cartouche à l'intérieur de laquelle se trouve le liquide.

La cartouche est de composition variable. Elle contient un dispositif de captation du liquide par capillarité afin de répartir le liquide. Elle est souvent en plastique rigide.

Enfin, l'atomiseur est lié à l'une ou l'autre de ces 2 pièces. Il est fait d'une spirale métallique formant une résistance chauffante. Il peut être intégré dans une cartouche, ce qui lui donne alors le nom de « cartomiseur ».

L'alimentation de l'atomiseur par la pile est déclenchée par un contacteur à déclenchement manuel placé sur le milieu de la cigarette électronique ou par un micro-capteur sensible à la dépression de l'inspiration à l'intérieur de l'embout buccal.

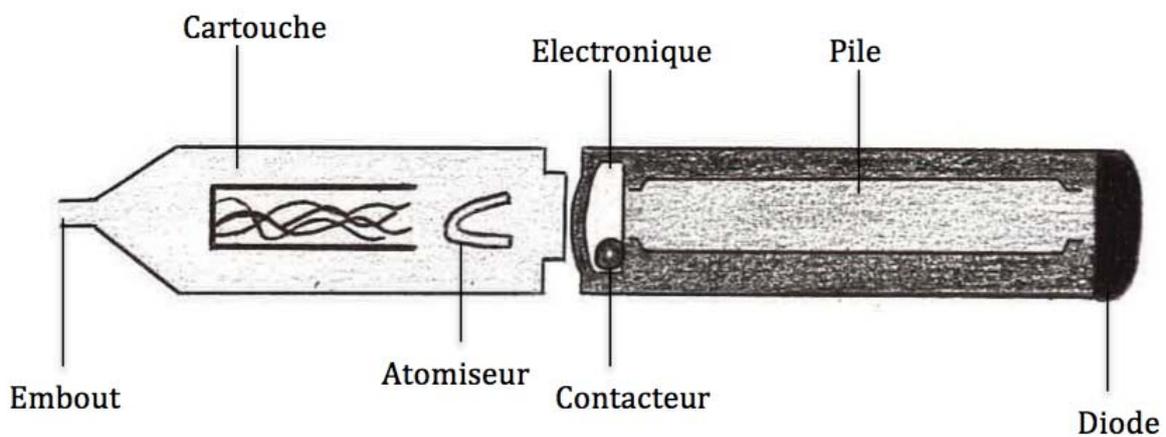


Figure 2 : Description d'une e-cigarette

1-22) Composants : Les e-liquides

La dénomination d'e-liquide désigne l'ensemble des liquides utilisés dans les cigarettes électroniques. (1)

Pour les e-cigarettes jetables, ils sont enfermés dans le cylindre et non accessibles.

Alors que pour les e-cigarettes rechargeables, ils sont le plus souvent contenu dans de petits flacons de 10 ml devant être introduits par l'utilisateur dans la cartouche.

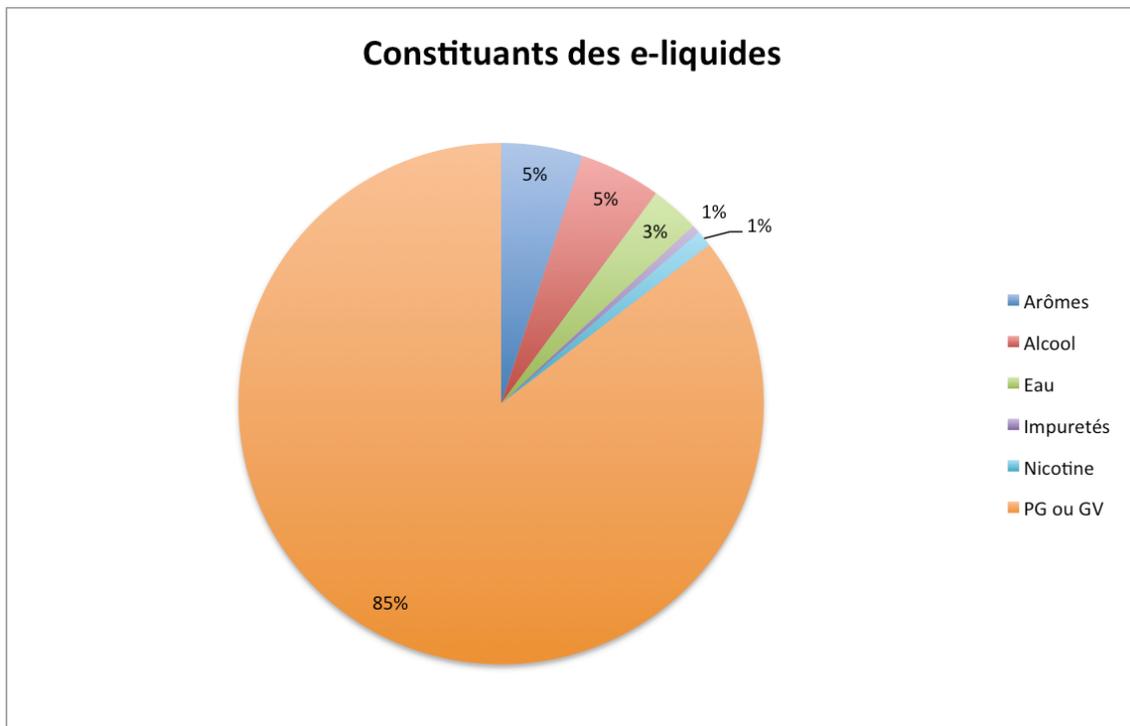


Figure 3 : Principaux constituants des e-liquides

Avec Impuretés <1% ; Arôme 1% -> 8% ; Nicotine 0% -> 2% ; Eau < 4% ; Alcool 0%-> 8% ; Propylène Glycol (PG) ou Glycérine Végétale (GV) > 85%

1-221) Nicotine

La nicotine est la principale cause de dépendance tabagique.

Sa distribution et son élimination varient en fonction du mode d'administration. Sa demi-vie d'élimination est de 2 à 3 heures, alors que sa demi-vie terminale est de 20 heures ou plus. Ceci explique la lente libération de nicotine dans les tissus corporels.

Lorsque la fumée de cigarette atteint les voies aériennes et les alvéoles pulmonaires, la nicotine est alors absorbée rapidement (25% de la nicotine atteint la circulation sanguine, et le cerveau est atteint en 15 secondes).

La nicotine est une molécule de type amine tertiaire. Elle se fixe aux récepteurs cholinergiques nicotiques et entraîne une libération de : dopamine, noradrénaline, acétylcholine, sérotonine, endorphines, adrénaline, etc. Ce sont grâce à ces neurotransmetteurs que le mécanisme de dépendance et les effets systémiques qu'elle provoque entrent en jeu.

Plus en détails, les effets systémiques dont nous parlons peuvent être :

-Une augmentation de la fréquence cardiaque et de sa contractilité

- Une vasoconstriction des vaisseaux sanguins cutanés et coronaires
- Une augmentation transitoire de la pression artérielle
- Une réduction de la sensibilité à l'insuline
- Une potentielle aggravation ou précipitation d'un diabète
- Un potentiel dysfonctionnement endothélial
- Une neuro-tératogénicité fœtale (2)

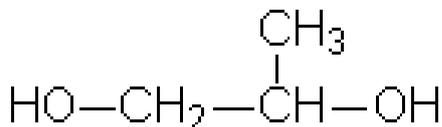
Concernant les e-cigarettes, ce n'est que depuis 2010 que la fabrication des cigarettes électroniques et des e-liquides s'est améliorée. Les indications concernant les concentrations en nicotine sont plus précises et sont données sur la plupart des produits. Malheureusement, certaines e-cigarettes de mauvaises qualités restent encore disponibles sur le marché.

La présence de nicotine est facultative. Mais lorsqu'elle est présente, son taux dans les cartouches est compris entre 0 et 20mg/ml. On notera que cette réglementation concerne la France et peut différer dans les autres pays. Au-delà de ce dosage, le produit est alors considéré comme un médicament, il n'est donc pas proposé sur le marché français.

Les enfants sont particulièrement vulnérables et il existe un risque d'intoxication, ou de décès en cas d'absorption par accident du contenu d'un flacon d'e-liquide nicotiné. Le goût en bouche est repoussant et protège en partie, de l'ingestion accidentelle, mais ceci ne doit en rien dispenser des mesures de précaution. (1)

1-222) Propylène glycol et Glycérine Végétale

1-222 A) Propylène Glycol



Le Propylène Glycol (PG) était le seul produit utilisé dans les premières e-cigarettes, il servait notamment à produire cet effet de « fumée ».

Il est également un très bon exhausteur d'arôme pour des utilisations alimentaires, en pharmacie (médicament pour l'inhalation), et dans le cas présent de cette étude. (1) C'est cette même molécule qui depuis longtemps, est utilisée pour simuler la fumée au cinéma, dans les concerts ou dans les boîtes de nuit.

Enfin, dans l'industrie du tabac on le retrouve en tant qu'agent humectant pour préserver l'humidité du tabac et empêcher que les cigarettes ne se dessèchent. (4)

Le propylène-glycol est un liquide incolore, légèrement visqueux, peu volatil et pratiquement inodore.

Dans des conditions normales de température et de pression, le propylène-glycol est un produit stable.

D'après plusieurs études, ce produit provoque peu d'effets indésirables. Sur différents volontaires sains, une inhalation expérimentale de 309 mg/m³ de PG durant une minute a provoqué :

-une irritation des yeux

-une irritation des voies respiratoires

-une légère diminution du rapport VEMS/CV (Volume expiré maximal en une seconde/capacité vitale). Ce rapport permet de mesurer le souffle d'un patient et une éventuelle obstruction de ses bronches.

Cependant, les concentrations utilisées pour l'expérience étaient plus élevées que celles produites par les e-cigarettes.

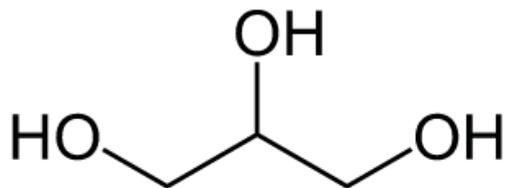
Plusieurs tests ont également été effectués sur les animaux, comme le rat. Une inhalation de 2,2mg/l/j pendant 13 semaines a entraîné des modifications histologiques sur le nombre des cellules caliciformes ou de leur contenu en mucine. Ceci induisant, un effet irritant sur l'épithélium nasal. (2)

Au sein de l'Union Européenne, (France, Allemagne) et aux États-Unis, aucune réglementation n'existe concernant son dosage car il est considéré comme peu toxique, non cancérigène et également non toxique pour la reproduction.

Le PG peut être de qualité pharmaceutique ou non. S'il en fait partie, cela le met à l'abri des impuretés et assure de l'existence des contrôles qualité.

Enfin, chez l'homme, le propylène-glycol est éliminé du sang avec une demi-vie de 2 heures, et de l'organisme avec une demi-vie de 4 heures. (2)

1-222 B) Glycérine végétale ou aqueuse



Tout comme le propylène glycol, la glycérine végétale (GV) permet de produire une « vapeur » et renforce la nature des arômes présents dans les cigarettes électroniques.

Elle est beaucoup plus efficace pour la production de l'aérosol que le PG, alors qu'à l'inverse, la GV est un exhausteur d'arômes beaucoup moins puissant. (1)

Elle est également utilisée comme additif dans des médicaments, dentifrices, sirops, boissons et aliments.

De même que le PG, la glycérine ne fait l'objet d'aucune réglementation spécifique en France. Elle est considérée comme peu toxique, non cancérigène et non toxique pour la reproduction.

En se déshydratant à haute température (275°), la glycérine produit de l'acroléine, un irritant très puissant. Cette température n'est normalement pas atteinte lors du vapotage d'une e-

cigarette. C'est pourquoi, des contrôles sont nécessaires pour les e-cigarettes avec glycérine. (4)

Le mélange PG et GV se retrouve en général avec une proportion de 80/20% ou 70/20%. (1)

Pour conclure, les travailleurs du théâtre produisant les « brouillards » générés à partir de GV auraient augmenté leur dyspnée, leur oppression thoracique et leur respiration sifflante liées au travail de façon proportionnelle à l'exposition de ces produits. **Il existe donc une inquiétude légitime quant aux effets sur la santé de l'inhalation chronique de ces substances.** (3)

1-223) Arômes

De nombreux arômes existent dans les e-liquides. Ils peuvent être naturels ou artificiels, ils sont reconnus comme peu allergisant sauf ceux contenant des fruits à coques (noix et arachides).

Exemple d'arômes :

- Goût tabac (Tabac blond, Tabac british)
- Goût Fruits
- Goût divers (caramel, menthe fraîche, réglisse)

Concernant l'étude des arômes, certains sont à éviter plus que d'autres car ils ont des effets néfastes sur l'organisme :

	Type d'arôme	Effets indésirables	Arôme de l'e-cigarette	Autres utilisations
Cannelle (4) (5)	Naturel	Irritations buccales/gorge/poumons		
Cinnamaldéhyde (6)	Chimique	Cytotoxicité sur cellules embryonnaires et pulmonaires humaines/ Cassures de brins d'ADN/ Diminution de la croissance/ Attachement/ Motilité des cellules et augmentation de la mort cellulaire	Cannelle	Industrie alimentaire
Benzaldéhyde (7)	Chimique	Irritation des yeux et des muqueuses des voies respiratoires / Cytotoxique et génotoxique pour les lymphocytes humains	Cerise	Cosmétiques et aliments
Diacétyle	Chimique	Diminution des fonctions respiratoires/ Développement de la	Saveur de beurre (pop-corn)	Constituant naturel de nombreux

		bronchiolite oblitérante (<i>maladie obstructive irréversible impliquant les bronchioles respiratoires</i>) / Toux chronique/ Essoufflement et obstruction des voies respiratoires		aliments / Ingrédient utilisé par l'industrie des arômes
Acétylpropionyle	Chimique	Effets néfastes sur l'épithélium respiratoire	Saveur beurrée et crémeuse	Souvent utilisée comme substitut au diacétyle

Figure 4 : Caractéristiques des arômes à éviter

Concernant ces deux derniers composés, leur risque d'exposition est évitable en utilisant des substituts. En effet, pour certains arômes aux saveurs similaires, le diacétyle et l'acétylpropionyle n'ont pas été retrouvés. (8) (9)

L'étude de *Morgan DL and al* sur la toxicité respiratoire du diacétyle chez les souris a mis en avant plusieurs effets néfastes de l'inhalation. Celle-ci entraînerait des lésions épithéliales de la cavité nasale et des voies aériennes supérieures. Également une bronchiolite et une bronchite lymphocytaire lors d'expositions sub-chroniques. L'administration oro-pharyngée chez l'animal pourrait, quant à elle, provoquer des lésions fibrohistiocytaires endobronchiolaires, sous-entendu, les stades précoces de la bronchiolite oblitérante. Ce type d'administration non physiologique, reproduirait une exposition des voies respiratoires inférieures chez l'homme.

Ces résultats suggèrent l'hypothèse que l'exposition au travail du diacétyle chez l'homme, (usines à pop-corn), favorise le développement d'une bronchiolite oblitérante. Par conséquent, il en est de même pour l'inhalation de la cigarette électronique bien que les dosages d'inhalation soient moindres. (10)

Pour conclure, ces analyses suggèrent aux fabricants et aux fournisseurs d'arôme de prendre des mesures nécessaires pour s'assurer que les produits chimiques présentés ci-dessus ne soient pas présents dans les e-liquides des cigarettes électroniques sans que pour autant, la disponibilité des arômes sucrés soit impactée sur le marché. (8) (9)

1-224) Autres composants et Impuretés des e-liquides

1-224) A) Eau

Elle est retrouvée dans un petit pourcentage. Celle-ci étant utilisée comme fluidifiant.

1-224) B) Alcool

L'alcool est présent de 1 à 8 %. C'est un composant couramment retrouvé dans les e-liquides, bien qu'il ne soit pas toujours étiqueté. (11) Il est utilisé principalement pour fluidifier l'e-liquide.

La présence d'alcool dans les e-liquides des cigarettes électroniques peut avoir un impact négatif sur les performances psychomotrices des patients. L'alcool inhalé peut rapidement pénétrer dans le cerveau et moduler ses fonctions.

Une étude sur le sujet évalue les performances motrices et les mesures biochimiques d'une consommation d'éthanol et de nicotine. Pour cela, deux e-liquides ont été utilisés, l'un présentant 23,5% d'alcool, et l'autre 0,4%. Après plusieurs soufflages dirigés et à volonté, les patients ont réalisé le test de dextérité Purdue Pegboard (test reconnu comme sensible aux effets aigus de l'alcool). Les résultats ont montré une amélioration sous la trace d'alcool (0,4%) mais pas sous la condition d'alcool à 23,5%.

De plus, 3 patients sur 16 ont présenté des niveaux détectables de glucuronide d'éthyle (un métabolite d'alcool) dans les urines pour la cigarette électronique à 23,5%. (12) (13)

L'alcool et la nicotine sont également connus pour être des facteurs de risques de l'addiction. Les deux substances étant synergiques, la co-administration d'alcool et de nicotine peut entraîner la progression vers la dépendance de ces deux substances. (14)

Cependant, une étude a estimé la concentration d'alcool dans le sang d'après une inhalation de trois types de bouffées d'e-cigarette. Les résultats allaient de 0,22 à 0,85mg/L. L'étude a donc conclu qu'aucun des scénarios modélisés n'approchaient les seuils toxicologiques ou réglementaire de la consommation d'alcool (soit environ 0,01% ou 100mg/L). (15)

1-225) C) Antioxydant

Les industriels en ajoutent parfois, tel que le coenzyme Q10, produit voisin de la Vitamine E, ainsi que des conservateurs comme des parabènes et d'autres additifs dans certaines préparations.

1-225) D) Métaux

Certains métaux ont été retrouvés à des concentrations du même ordre de grandeur que dans la fumée de cigarette.

Le risque est que sous la forme de microparticules de taille inférieure au millimètre, les métaux peuvent avec la vapeur, gagner le fond du poumon et créer une inflammation. (1)

Une étude prouve que ces nanoparticules métalliques peuvent pénétrer profondément dans le système respiratoire et atteindre les sacs alvéolaires des poumons. Ces particules pourraient produire des effets indésirables in vitro et in vivo, ainsi qu'être transportées vers différents organes (foie, reins, cœur, cerveau).

Nous retrouvons 22 éléments dans l'aérosol des cigarettes électroniques (ayant été choisies pour cette étude). Avec le **Plomb, le Nickel et le Chrome**, figurant sur la liste des produits chimiques nocifs et potentiellement nocifs de la Food And Drug Administration (FDA). (16)

Parmi ces 3 éléments, la concentration du nickel apparaît comme 2 à 100 fois plus élevée que dans celle d'une cigarette classique. (17)

De nombreux symptômes respiratoires, nerveux, cardiovasculaires et reproducteurs ont été relevés sur ces 22 éléments et résumés dans le tableau ci-dessous :

Élément	Aérosol µg/10 bouffées	Cigarette µg/cig (environ 10 bouffées)	Effets associés sur la santé
Sodium	4,18	1,3	Irritation des poumons, essoufflement, bronchite
Bore	3,83		Irritation aiguë des voies respiratoires et des yeux
Silicium	2,24		Irritation des voies respiratoires supérieures, toux, essoufflement, bronchite
Calcium	1,03		Irritation du nez et de la gorge, toux et respiration sifflante
Fer	0,52	0,042	Irritation respiratoire, fièvre des fumées métalliques, sidérose, fibrose
Aluminium	0,394	0,22	Altération de la fonction pulmonaire, asthme, fibrose des poumons
Potassium	0,292	70	Peut provenir des perles du sodium, calcium et magnésium
Sulfure	0,221		Irritation du nez, gorge, poumons, toux, essoufflement, bronchite
Cuivre	0,203	0,19	Irritation respiratoire, toux, éternuements, douleurs thoraciques et nez qui coule
Magnésium	0,066	0,070	Fièvre des fumées métalliques, irritation respiratoire, oppression dans la poitrine, difficulté à respirer
Zinc	0,058	0,12-1,21	Fièvre des métaux, altération de la fonction pulmonaire, douleur dans la poitrine, toux, dyspnée, essoufflement
Etain	0,037		Pneumoconiose, inflammation
Plomb	0,017	0,017-0,98	Peut endommager le système nerveux central et les reins. <i>Cancérogène, toxique pour les voies respiratoires, toxique pour la reproduction et le développement</i>
Baryum	0,012		Pneumoconiose bénigne
Zircone	0,007		Irritation respiratoire
Chrome	0,007	0,004-0,069	Irritation respiratoire, <i>Cancérogène, toxique pour les voies respiratoires, toxique pour la reproduction et le développement</i>
Strontium	0,006		Stable : pas d'effets nocifs aux niveaux rencontrés dans l'environnement, peut causer une réaction anaphylactique. Radioactif : leucémie, cancérogène.
Nickel	0,005	0,000073	Bronchite chronique, fonction pulmonaire réduites, inflammation des poumons, <i>cancer des sinus et des</i>

			<i>poumons, fibrose pulmonaire. Cancérogène, toxique pour les voies respiratoires</i>
Manganèse	0,002	0,003	Irritation pulmonaires, toux, bronchite, pneumonie, réduction des fonctions pulmonaires
Titane	0,002		Irritation du nez, gorge, et poumons. Essoufflement, bronchite.
Lithium	0,008		Irritation du nez, gorge, et poumons. Essoufflement

Figure 5 : Abondance élémentaire dans les aérosols des e-cigarettes et leurs effets associés sur la santé

Tous ces métaux sont libérés via certaines parties spécifiques de la e-cigarette :

- Le Nickel et le Chrome par le filament en nickel-chrome
- Le Cuivre par le fil épais
- Le Cuivre et le Zinc par la pince en laiton
- L'Étain et le Plomb par les joints de soudure
- Le Silicium, l'Oxygène, le Calcium, le Magnésium et l'Aluminium par la mèche et la gaine.

De plus, une analyse élémentaire sur l'assemblage du noyau a révélé la présence de métaux à l'état de traces, avec l'Aluminium, le Fer, le Nickel et le Zinc.

Les piles et le cartomiseur des e-cigarettes ont également été signalés comme des sources de cuivre.

Pour conclure, de nombreux matériaux à l'état de traces ou de microparticules sont présents dans la cigarette électronique et re-largués dans les voies respiratoires des consommateurs. C'est pourquoi, ces derniers doivent être conscients que la e-cigarette peut être néfaste et engendrer des risques pour la santé. (18)

1-225) E) Colorants

Ils sont en général alimentaires et facultatifs. Ces derniers sont très peu utilisés car les tentatives de colorer la vapeur ont échoué.

1-225) F) Autres

Les e-liquides contiennent aussi d'autres impuretés telles que les Nitrosamines qui sont les principaux cancérogènes naturellement présents dans les feuilles de tabac.

Les taux de nitrosamines dans les e-liquides sont minimes, soit 500 fois inférieurs à ceux de la plupart des cigarettes, et 250 fois inférieurs aux substituts nicotiques vendus comme médicaments. (1)

Produit	NNN	NNK	NAT	NAB	Total
E-cigarette	3,87	1,46	2,16	0,69	8,18
Gomme nicotine	2	ND	ND	ND	2
Patch nicotine	ND	8	ND	ND	8
Winston	2200	580	560	25	3365
Camel	3100	1400	2800	150	7450
Malboro	4300	1800	4900	190	11190
Swedish snus (tabac oral)					2400

Figure 6 : Taux de NG/G de différentes nitrosamines dans certaines e-cigarettes, certains substituts nicotiniques et certaines cigarettes classiques

Avec NNN = Nitrosonicotine ; NNK = 4-Méthylnitrosamino-1-3-Pyridyl-1-butanone ; NAT = N-nitrosoanatabine ; NAB = N-nitrosoanabasine

On peut également retrouver de la nor nicotine et de l'anabasine provenant de l'extraction originelle de la nicotine des feuilles de tabac. (1)

L'anabasine est une substance voisine de la nicotine. Elle a une demi-vie beaucoup plus longue que la nicotine (10 heures contre 2 heures).

Certains de ces métabolites nicotiniques sont actifs, d'autres inactifs. Des contrôles récurrents des e-liquides restent justifiés, car la composition des e-liquides évolue très fréquemment. (19)

1-3) Sa législation

1-31) L'ANSM

Selon L'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM), le statut des cigarettes électroniques est considéré comme un produit de consommation courante. Elles doivent donc répondre à l'obligation générale de sécurité conformément aux dispositions du code de la consommation. La teneur en nicotine devant être inférieure ou égale à 20mg/ml et, le volume des réservoirs ou des cartouches pré-remplies ne peut excéder 2ml, ainsi que celui des flacons de recharge de 10ml.

Les cigarettes électroniques ne peuvent donc être vendues en pharmacie car elles ne sont pas inscrites sur la liste des marchandises fixées par arrêté du ministre chargé de la santé et des solidarités qui permettraient aux pharmaciens d'en faire commerce.

La cigarette, pourrait dans deux situations bien précises, faire partie des produits de santé :

- Si elle revendique l'aide au sevrage tabagique
- Si la teneur en nicotine du liquide est supérieure au seuil fixé (20mg/ml).

Dans ce cas, le produit serait requalifié par l'ANSM comme médicament et ne pourrait rester sur le marché qu'à la condition d'obtenir une Autorisation de mise sur le marché (AMM) et d'un marquage CE (Conformité Européenne).

A ce jour, aucune cigarette électronique ou flacon de recharge ne dispose en France, d'une AMM en tant que médicament et aucun fabricant n'a déposé de demande.

Si dans l'hypothèse où ce produit obtiendrait une AMM, le dispositif permettant d'administrer ce médicament relèverait alors du statut de dispositif médical, en tant que dispositif médical d'administration d'un médicament, en application de l'article R.5211-2 du code de la consommation. Il devrait alors disposer d'un marquage CE au titre de la Directive 93/42/CEE relative aux dispositifs médicaux.

La vente serait réservée uniquement aux pharmaciens (article L.4211-1 du Code de la santé publique).

(4) (20)

1-32) L'organisation mondiale de la santé (OMS)

L'OMS, rappelle que les produits du tabac chauffés sont des produits du tabac, par conséquent, les parties sont tenues d'interdire « *toutes les formes de publicité en faveur du tabac, de promotion et de parrainage qui contribuent à promouvoir un produit du tabac par des moyens fallacieux, tendancieux ou trompeurs, ou susceptibles de donner une impression erronée quant aux caractéristiques, aux effets sur la santé, aux risques ou émissions du produit* ».

L'OMS réaffirme que la réduction de l'exposition à des produits chimiques nocifs contenus dans les produits du tabac chauffés ne les rend pas sans danger et ne se traduit pas non plus par une diminution des risques pour la santé humaine. (5)

1-33) La FDA

Le 7 juillet 2020, la FDA des États-Unis a autorisé la commercialisation d'un produit du tabac chauffé. Cette loi exige une autorisation préalable de mise sur le marché des nouveaux produits du tabac avant leur introduction dans le marché américain.

Dans sa déclaration, la FDA a noté que, « *même avec cette mesure, ces produits ne sont ni sûrs, ni approuvés par la FDA.* »

Étant donné que l'exposition à des toxines supplémentaires lors de l'utilisation de produits du tabac chauffé pourrait avoir des conséquences sur la santé, les allégations selon lesquelles ces produits permettent de réduire l'exposition à des produits chimiques nocifs par rapport aux cigarettes traditionnelles pourraient être trompeuses.

En outre, les ordonnances pertinentes accordent une autorisation temporaire de mise sur le marché aux États-Unis et sont fondées sur des facteurs spécifiques au pays, lequel n'est pas Partie à la Convention-cadre de l'OMS.

(5)

1-34) Un contrôle sur les dangers électromagnétiques

Les e-cigarettes sont des appareils électriques, par conséquent, ils peuvent provoquer des perturbations électromagnétiques notamment, sur les pacemakers cardiaques.

Certains contrôles des années 2008-2009 ont trouvé des e-cigarettes non conformes aux normes exigées des produits commercialisés en Europe.

Il est donc recommandé d'exiger aux fabricants qu'ils respectent les normes. Ainsi, qu'ils poursuivent des contrôles tant que des anomalies seront détectées.

Les valeurs limites des normes électromagnétiques ont été établies en fonction des effets immédiats que peuvent avoir sur l'être humain les courants induits dans l'organisme par les champs électriques ou magnétiques. Elles sont de 5000 V/m pour le champ électrique et 100 micros teslas (1000 milli gauss) pour le champ magnétique. (4)

1-35) A travers le monde

Nombreux sont les pays ayant interdit la e-cigarette. Le Royaume du Bhoutan en est un exemple, il a banni toute forme de tabac depuis le 17 décembre 2004. Il mesure son développement en « *bonheur intérieur brut* », et est donc à ce jour, le seul pays au monde à avoir passé le pas.

La France, quant à elle, interdit seulement la publicité pour les e-cigarettes comme toute promotion directe ou indirecte en faveur du tabac : « *article L3511-4 : Est considérée comme propagande ou publicité indirecte, la propagande ou la publicité en faveur d'un organisme, d'un service, d'une activité, d'un produit, un produit du tabac ou un ingrédient défini au deuxième alinéa de l'article L. 3511-1 lorsque, par son graphisme, sa présentation, l'utilisation d'une marque, d'un emblème publicitaire ou un autre signe distinctif, elle rappelle le tabac, un produit du tabac ou un ingrédient défini au deuxième alinéa de l'article L. 3511-1.* »

L'interdiction de l'e-cigarette peut donc apparaître sous différentes formes en fonction des pays :

Pays	Législation
Afrique du Sud	Interdiction totale de vente depuis 2011 dans l'attente d'une étude des e-liquides par le Gouvernement. Toutefois il est possible avec une ordonnance d'en acheter en pharmacie.
Arabie Saoudite	La cigarette électronique a été interdite à la suite des déclarations de la FDA.
Argentine	L'importation, la commercialisation et la publicité sont interdites depuis le 9 mai 2011 car il n'y a pas de preuve de son efficacité dans le sevrage et de son innocuité.
Australie	La vente d'e-cigarettes contenant de la nicotine est interdite.
Brésil	L'Agence nationale de veille sanitaire (ANVISA) a interdit le 1 ^{er} septembre 2009 la vente, l'importation et la publicité « y compris sur internet » de l'e-cigarette.
Canada	La commercialisation et l'importation de cigarettes électroniques et d'e-liquides sont suspendues depuis le mois de mars dans l'attente d'un examen plus approfondi par les autorités. Dans la pratique, il semblerait que les douanes soient peu regardantes sur les importations à titre individuel.
Colombie	Vente interdite
Corée	Si elle contient de la nicotine, elle est enregistrée et classée comme produit du tabac depuis 2010 ; si elle est sans nicotine, c'est un produit de consommation courante.
Etats-Unis	Bien que n'ayant pas été approuvée par la FDA, après hésitation, hors médicament.
Hong-Kong	La possession ou la vente d'e-cigarettes est interdite.
Islande	Interdiction de vendre des cartouches ou du liquide avec de la nicotine.
Israël	La décision d'interdire la cigarette électronique a été prise à été 2009.
Japon	Pas d'interdiction spécifique.
Malaisie	L'e-cigarette est considérée comme un dispositif médical, les cartouches sont assimilées aux médicaments. La vente est effectuée en pharmacie et se fait sur ordonnance.

Figure 7 : Extrait du tableau sur la situation réglementaire concernant l'e-cigarette dans certains pays non-européens

Pays	Interdiction dans les lieux non-fumeurs	Détail
Allemagne		Pas de restriction spécifique quant à l'utilisation ou la commercialisation. En revanche, dans certains « Landers » les douanes saisissent les cartouches ou liquides contenant de la nicotine.
Autriche		Les e-cigarettes sont considérées comme des dispositifs médicaux et les cartouches de nicotine comme médicaments. En attendant que les e-cigarettes soient approuvées par la norme CE et que les cartouches soient enregistrées comme médicaments, leur vente est illégale (non appliqué).
Belgique	Oui	La commercialisation est en principe interdite. Depuis septembre 2012, il est interdit d'utiliser la cigarette électronique dans les lieux où fumer est interdit.
Bulgarie		Pas de réglementation connue.
Danemark		Les e-cigarettes sont légales, mais les cartouches avec nicotine sont actuellement interdites en attendant les rapports de la santé publique danoise.
Espagne		Il existe des boutiques spécialisées. Pas de réglementation connue.
Estonie		Pas de réglementation connue.
Finlande		Les cartouches avec nicotine sont illégales à la vente sur le territoire, mais peuvent être importées.
France		Les e-cigarettes sont tolérées et relèvent à ce jour de la législation concernant les biens de consommation courante dépendant de la DGCCRF. L'ANSM a précisé les limites des e-liquides comme non médicaments.
Grèce		L'e-cigarette est interdite, sauf accord spécifique du ministère de la Santé.
Hongrie		Considérée comme potentiel médicament si AMM. Pas de réglementation spécifique connue.
Irlande		Pas de réglementation connue.
Italie		Il existe des boutiques spécialisées. Les buralistes protestent (comme en France). Pas de réglementation spécifique à l'Italie.
Lettonie		Pas de réglementation connue.
Lituanie		Les produits d'imitation du tabac sont interdits quelle que soit leur teneur en nicotine.
Luxembourg	Oui	Interdiction d'utiliser là où il est interdit de fumer.

Figure 8 : Extrait du tableau sur la situation réglementaire concernant l'e-cigarette dans certains pays européens

1-4) Conséquences esthétiques de la cigarette électronique

1-41) Couleur

Peu d'études sur la couleur comme conséquence esthétique de l'usage de la cigarette électronique existent. Cependant, l'une d'entre elle publié en 2018 et tiré du *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, évalue soixante-trois échantillons d'émail bovin.

Lesquels ont été séparés au hasard dans différents groupes et traités avec des aérosols ayant différents arômes d'e-liquide (neutre, menthol et tabac) et une teneur en nicotine de 0 ; 12 ; ou 18 mg.

Les résultats montrent que la luminosité est réduite par les aérosols contenant presque tous les niveaux de teneur en nicotine et ceux ayant des arômes neutres et mentholés. Par ailleurs, on remarque une réduction de la luminosité en l'absence de nicotine, cela pourrait dire que l'arôme du e-liquide a une plus grande influence que la présence en nicotine elle-même.

L'indice d'éclaircissement WI_D (Whiteness Index) quant à lui a augmenté après l'exposition aux e-cigarettes pour les arômes de **menthol et de tabac** et il a diminué pour les saveurs neutres. On suppose que cela serait due à la couleur du e-liquide, qui réduirait la réflexion des couleurs complémentaires et donc engendrerait une décoloration perceptible des dents.

Les arômes menthol et tabac pourraient ainsi influencer la couleur de l'émail par une diminution du jaunissement comparé à un e-liquide neutre.

Cette étude semble rester la seule à traiter le sujet de la couleur, et de par son expérimentation in vitro, elle ressort avec un faible niveau de preuve. Il serait intéressant d'approfondir le sujet par le biais de futurs essais cliniques. (21)

1-42) Fêlures

Concernant la structure de la dent, l'étude de *Jun Ho Cho* publié en 2017, relève sur un total de 65 528 étudiants en 2016, une probabilité de dents fêlées ou cassées significativement plus élevées comparé aux non consommateurs de e-cigarette.

Plus précisément, 11,4% des élèves vapoteurs ont déclaré avoir une dent de fêlée ou de cassée au cours des 12 derniers mois. De plus, ces mêmes étudiants, ont une probabilité de douleur à la langue et / ou à l'intérieur des joues significativement plus élevée que les utilisateurs n'ayant jamais eu de cigarette électronique.

Les résultats de cette étude transversale suggèrent que l'utilisation quotidienne de cigarette électronique chez les adolescents peut être un facteur de risque de fissures ou de cassures des dents, ainsi que des douleurs à la langue et à l'intérieur des joues. (22)

Ces deux études suggèrent donc que les e-cigarettes peuvent avoir des effets négatifs sur la structure et l'esthétique des dents.

2) Incidences Buccales

2-1) Les lésions carieuses

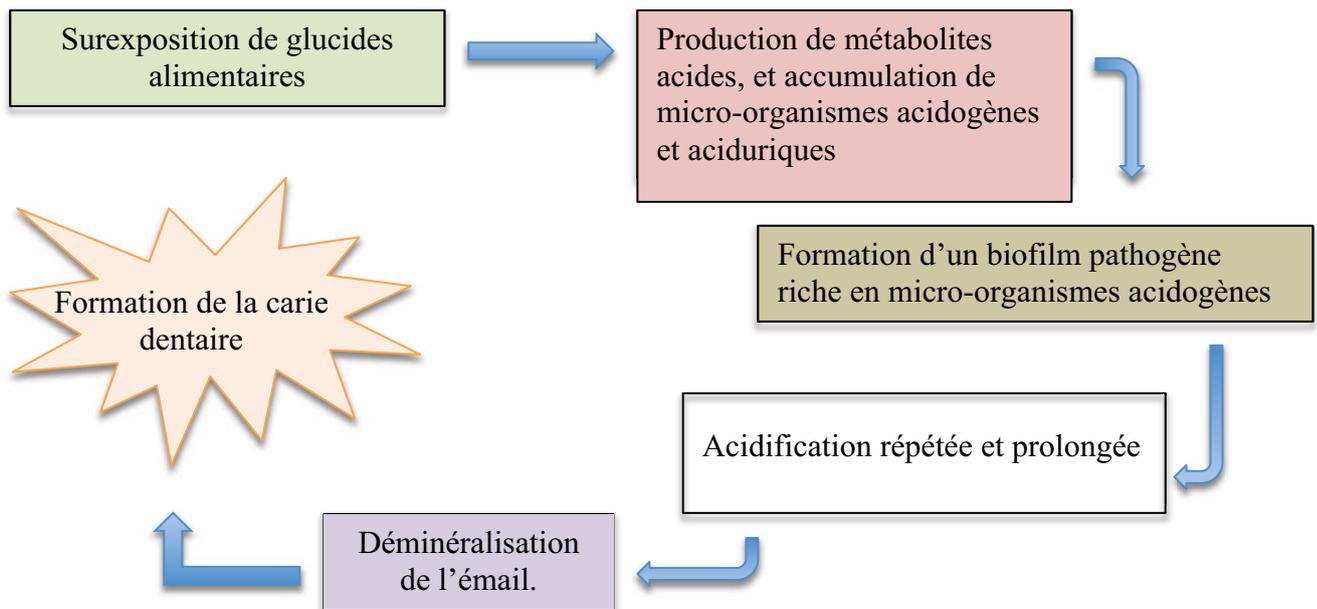
2-11) L'Adhésion bactérienne

Un des composant majeur des e-liquides est la glycérine végétale. Quand celle-ci s'associe à certains arômes, tel que le menthol ou la cannelle plus particulièrement, l'adhésion bactérienne sur les surfaces dentaires va augmenter en se multipliant par 4. On retrouvera également une formation de biofilm multipliée par 2.

La nature de la vapeur produite par les dispositifs d'évaporation est très visqueuse et épaisse. Ainsi, une grande partie de la vapeur est retenue par les tissus buccaux et provoque une fixation accrue de *Streptococcus Mutans*.

Streptococcus Mutans, est considéré comme le pathogène primordial dans la formation de la carie dentaire.

En effet, le mécanisme de la carie est le suivant :



(23)

C'est pourquoi, une vapeur visqueuse, retenue par les tissus buccaux, ne peut qu'augmenter et faciliter la fixation de *S. Mutans*. Ainsi, le mécanisme de la carie se met en marche et nous retrouvons des patients ayant des caries généralisées.

Ci-dessous une figure traitant la force d'adhésion entre *Streptococcus Mutans* et la surface de l'émail après la prise de 10 ou de 150 bouffées de cigarette électronique.

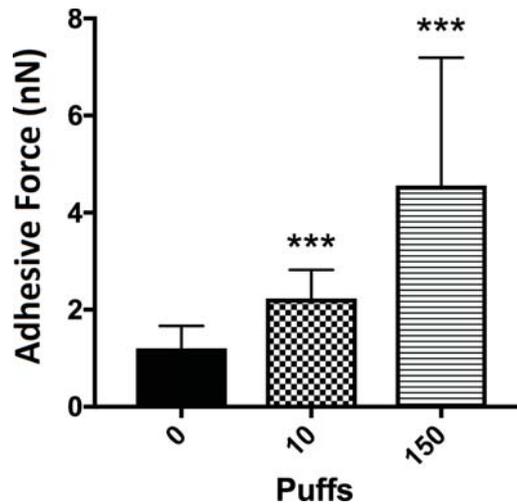


Figure 9: Force d'adhésion entre *S. Mutans* et la surface de l'émail

L'utilisation de la e-cigarette combine de la vaporisation et des produits souvent hygroscopiques créant une sensation de « bouche sèche ». Le cumul de ces deux facteurs peut entraîner une xérostomie auquel les patients compensent par un apport excessif de boissons gazeuses et de boissons pour sportifs (sucrées).

De nouveau, nous retrouvons donc un facteur de risque carieux élevé. (24)

Certains e-liquides ont un pouvoir sucrant plus important que d'autres. Notamment ceux qui ont des arômes aux saveurs sucrées provoquant un biofilm au même titre que des bonbons gélatineux ou des boissons acides à haute teneur en saccharose.

Sur une étude publiée en 2018 par *Kim and al*, cinq arômes ont été choisis pour leur fort potentiel de cariogénéicité (pH bas) et suite à une précédente étude ayant analysé 30 produits commerciaux :

- Le sucralose (succédané de sucre)
- Le butyrate d'éthyle (ananas)
- La triacétine (« velouté » ou « fumée »)
- L'acétate d'hexyle (pomme/prune)
- L'éthyl maltol (barbe à papa)

Quatre de ces arômes ont provoqué une augmentation importante de biofilm sur la surface dentaire. Cependant, il semblerait que l'éthyl maltol induit une diminution du biofilm de façon importante par rapport au témoin.

L'éthyl maltol dans les e-liquides, agirait donc comme un agent antimicrobien efficace contre *Streptococcus Mutans*. Nous pouvons remarquer sur la figure de cette étude, que la présence de l'éthyl Maltol se trouve inférieure de façon significative au contrôle, mais l'éthyl maltol n'est pas à 0nm. Ce dernier forme donc malgré tout lui aussi, un biofilm suite à son exposition via l'e-liquide. (25)

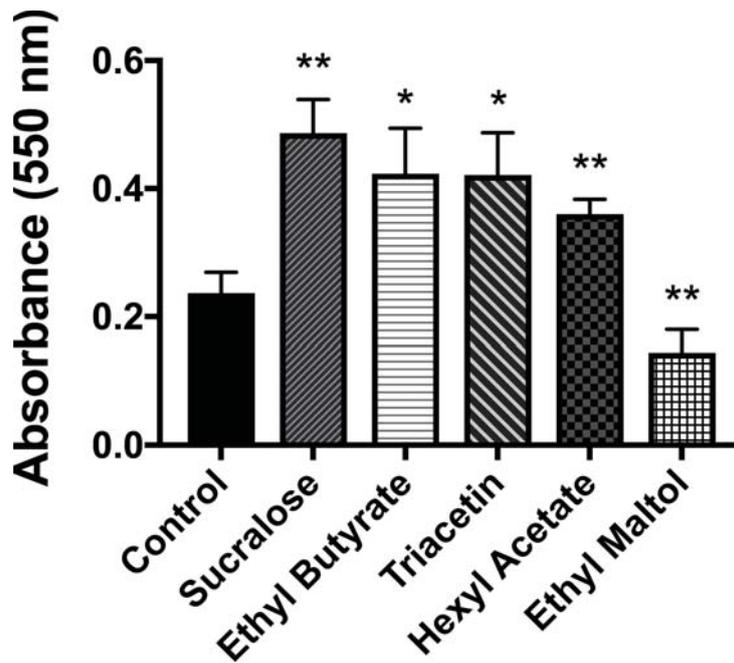


Figure 10 : Quantification du biofilm après exposition aux aérosols d'e-liquides aromatisés

La texture collante de l'aérosol interagit très favorablement aux caractéristiques de surface des dents.

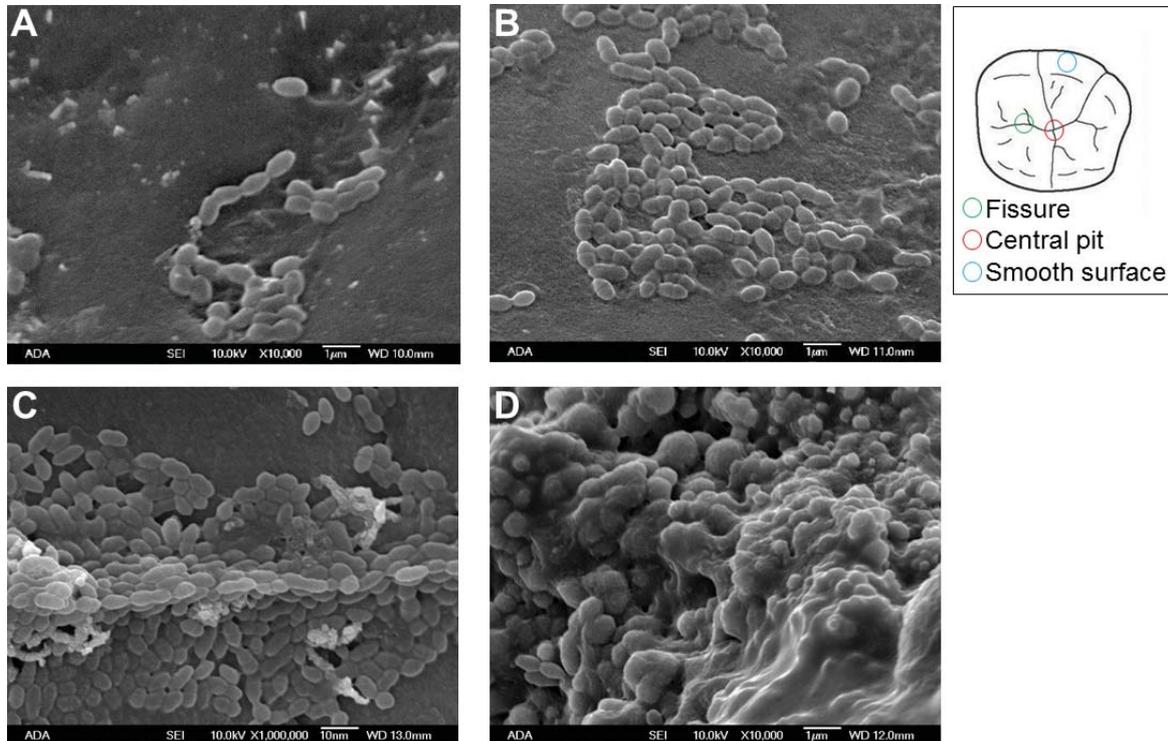


Figure 11 : Interaction complexe entre *S. Mutans*, la surface de l'émail et l'aérosol de la cigarette électronique

Lorsque la surface de l'émail présente des puits et des fissures, le produit aromatisé favorise l'attachement bactérien, et entraîne une formation de biofilm plus rapide et plus complexe.

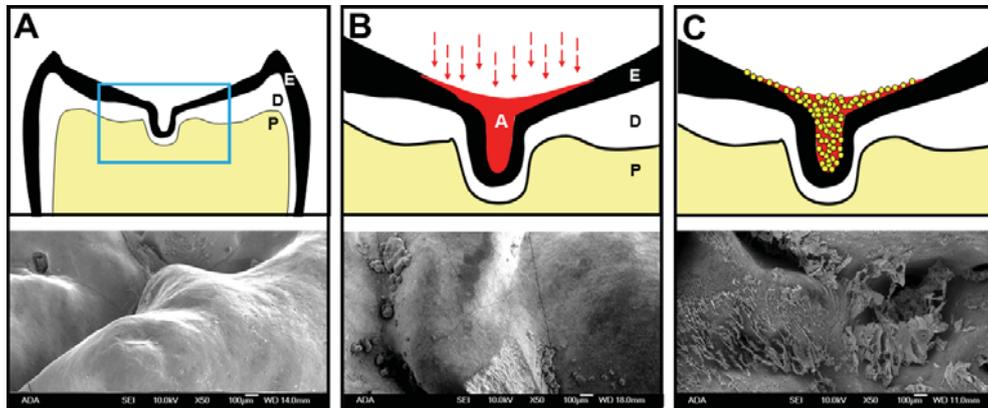


Figure 12 : Accumulation de l'aérosol dans les puits et les fissures

2-12) Conséquences amélaire

L'adhésion bactérienne ; la formation plus rapide de biofilm ; et le caractère hygroscopique des produits de dégradation du Propylène glycol, entraînent des conséquences désastreuses sur l'émail.

Une déminéralisation généralisée des surfaces dentaires et une perte de la dureté de l'émail ont été prouvées. Avec plus précisément, un chiffre : 27% de diminution sur la dureté de notre émail.

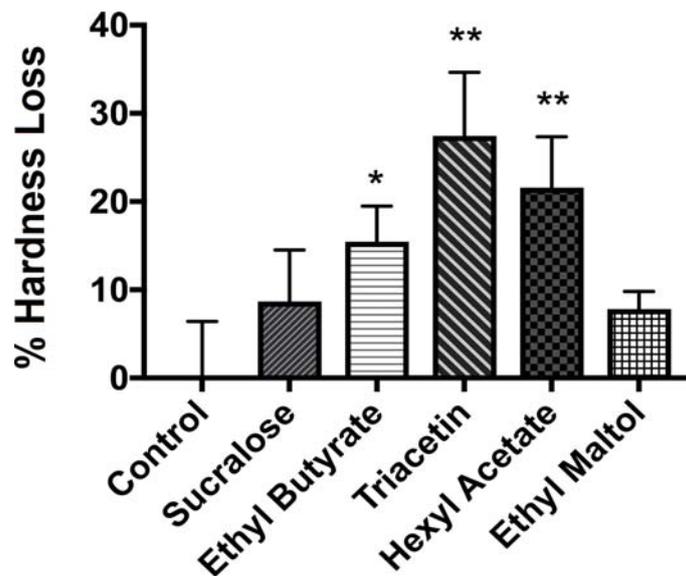


Figure 13 : Perte de dureté de l'émail après exposition à des aérosols de e-liquide aromatisé

De plus, une étude pertinente nous montre que la présence d'aromatisation renforce la dépendance à la nicotine. Les e-cigarettes sont donc de plus en plus consommées et en essor chez les jeunes générations.

Ce qui provoque un cercle vicieux. Si les arômes sont préférés, l'adhérence de *Streptococcus Mutans* est donc plus omniprésente sur les surfaces dentaires, et par conséquent, nous nous retrouvons avec une fois de plus, un risque élevé de caries. (25)

2-2) Les incidences Parodontales

2-21) Les effets de la nicotine

2-211) Le *Candida Albicans*

La présence de nicotine dans la cavité orale augmente l'épaisseur des tissus épithéliaux kératinisés. En effet, la nicotine favorise l'expression des protéines de la différenciation et ainsi, augmente la kératinisation des kératynocytes de la muqueuse buccale et de l'épiderme. (26) De plus, la nicotine supprime la fonction des leucocytes polymorphonucléaires (cellules de défense de l'organisme lors d'une réaction inflammatoire) et elle réduit les niveaux salivaires de l'immunoglobuline A sécrétoire.

Si l'immunoglobuline A sécrétoire est plus faible chez un fumeur, elle pourra alors entraîner une vulnérabilité supérieure aux infections des voies respiratoires supérieures. (27) (28)

Une étude d'*Alanazi and al* en 2019 met en avant une correspondance entre l'exposition aux aérosols des e-cigarettes riches en nicotine et la prolifération de la levure orale *Candida Albicans*. (29)

En effet, cet article réalise différentes expériences in vitro et met en avant que :

- A) La vapeur de cigarette électronique a favorisé la croissance de *C. Albicans*
- B) La teneur en chitine était élevée chez les *C. Albicans* exposés à la vapeur de cigarette électronique
- C) *C. Albicans* exposé à la vapeur électronique a présenté une augmentation de la longueur de l'hypale
- D) *C. Albicans* exposé à la vapeur électronique a exprimé de hauts niveaux de gènes virulents
- E) *C. Albicans* exposé à la vapeur électronique adhère mieux aux cellules épithéliales gingivales

Nous allons détailler point par point les différentes expérimentations de cette étude.

2-211) A) La vapeur de cigarette électronique a favorisé la croissance de *C. Albicans*

Les cultures de *C. Albicans* ont été exposées 15min deux fois par jour pendant 2 jours. Cette expérience a montré que la croissance de *C. Albicans* fut significative entre le groupe des fumeurs classique comparé aux fumeurs de cigarettes électroniques riches en nicotine, mais également, à ceux n'ayant pas de nicotine, et également entre les 2 types de vapeurs elles-mêmes. On retrouve une différence significative envers les 3 types de fumeurs vis à vis du témoin.

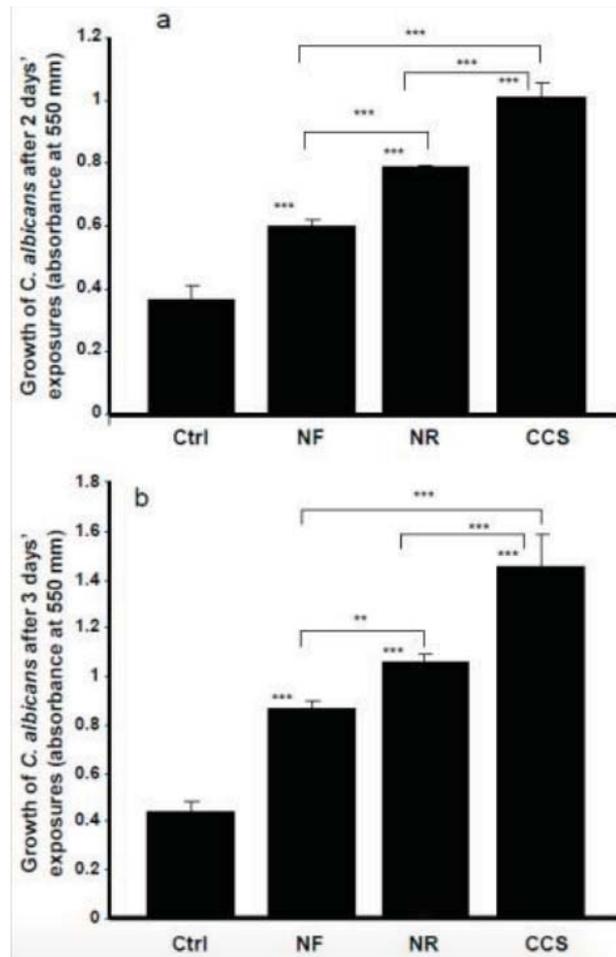


Figure 14 : Croissance du *Candida Albicans* chez 3 types de populations de fumeurs

Avec : NF = vapoteur sans nicotine ; NR = vapoteur avec nicotine ; CCS = cigarette classique - après 2 et 3 jours d'exposition (29)

2-211) B) La teneur en chitine était élevée chez les *C. Albicans* exposés à la vapeur de cigarette électronique

La chitine est un polysaccharide linéaire. Il est le deuxième plus abondant dans la nature après la cellulose. Il est en général l'un des composants majeurs dans les structures des parois cellulaires sur les champignons, les levures ou les exosquelettes.

(30)

Dans le cas présent de cette étude, la chitine du *C. Albicans* a été produite de façon accrue et de manière significative chez les fumeurs classiques et les vapoteurs comparé au témoin non-fumeur. Cependant, nous remarquerons aussi que la croissance de la chitine est supérieure chez le fumeur comparé au vapoteur.

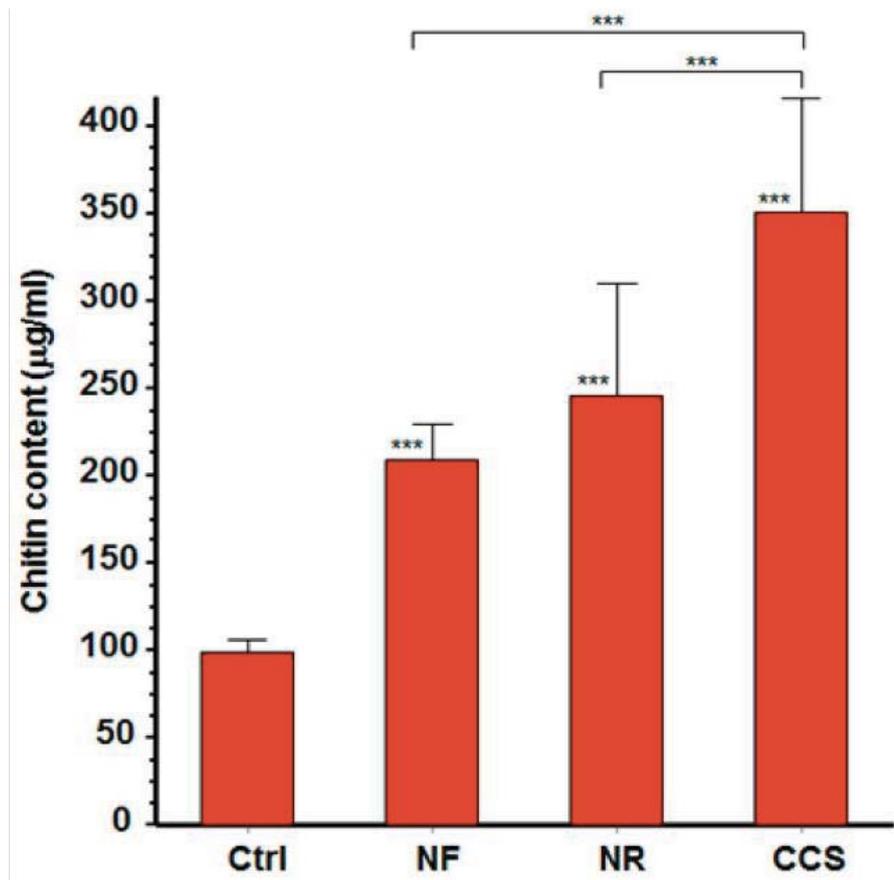


Figure 15 : Production de chitine chez 3 types de populations de fumeurs

Avec : NF = vapoteur sans nicotine ; NR = vapoteur avec nicotine ; CCS = cigarette classique

2-211) C) *C. Albicans* exposé à la vapeur électronique a présenté une augmentation de la longueur de l'hypale

Un hyphe est par définition chacun des filaments à structure cellulaire dépourvus de chlorophylle dont l'ensemble constitue le mycélium d'un champignon supérieur ou d'un lichen.

Chez le *C. Albicans*, la capacité qu'on les hyphes à se développer peut entraîner le passage d'un phénotype commensal à un phénotype pathologique. En effet, la manipulation morphinique de la levure peut provoquer une virulence plus importante de cette dernière.

Lors d'une exposition aux vapeurs de cigarettes électroniques, les longueurs des hyphes du *C. Albicans* augmentent de manière significative après 3 heures d'incubation pour les vapeurs de nicotine et les fumées classiques de cigarettes.

Cette exposition aux vapeurs n'est donc pas bénéfique pour les fumeurs, car ces derniers auront plus de risques de développer une candidose buccale.

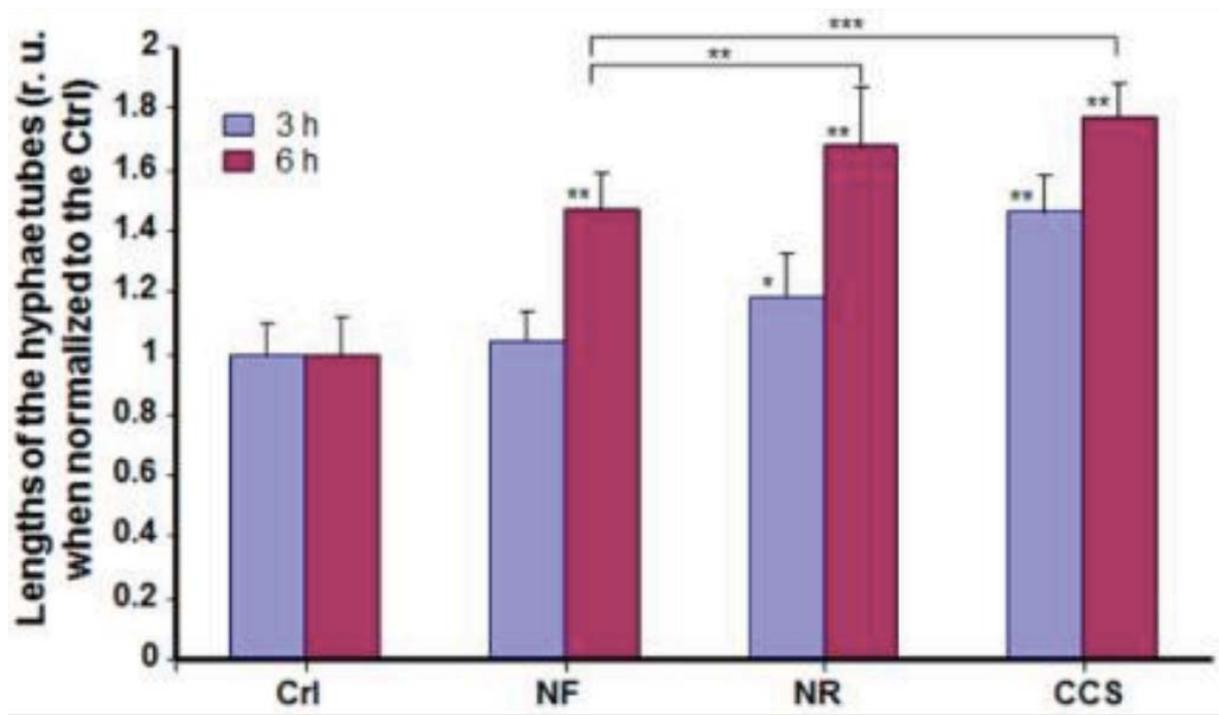


Figure 16 : Croissance des hyphes du *Candida Albicans* sur 3 populations de fumeurs

Avec : NF = vapoteur sans nicotine ; NR = vapoteur avec nicotine ; CCS = cigarette classique - après 3 et 6h d'incubation

2-211) D) *C. Albicans* exposé à la vapeur électronique a exprimé des niveaux de gènes virulents élevés

Différents gènes contrôlant la croissance et la morphologie de *C. Albicans* ont été augmenté suite à une exposition de vapeurs d'aérosols ou aux fumées de cigarettes classiques. Ces gènes (SAP2, SAP3, SAP9) ont été augmenté de manière significative et toujours avec ce même ordre : NF<NR<CCS.

Reconnus pour favoriser la croissance, l'adhésion, la commutation, et la diminution de l'immunité de l'hôte ; ces 3 gènes, pourraient être nuisible et favoriser une infection à *C. Albicans* chez les vapoteurs.

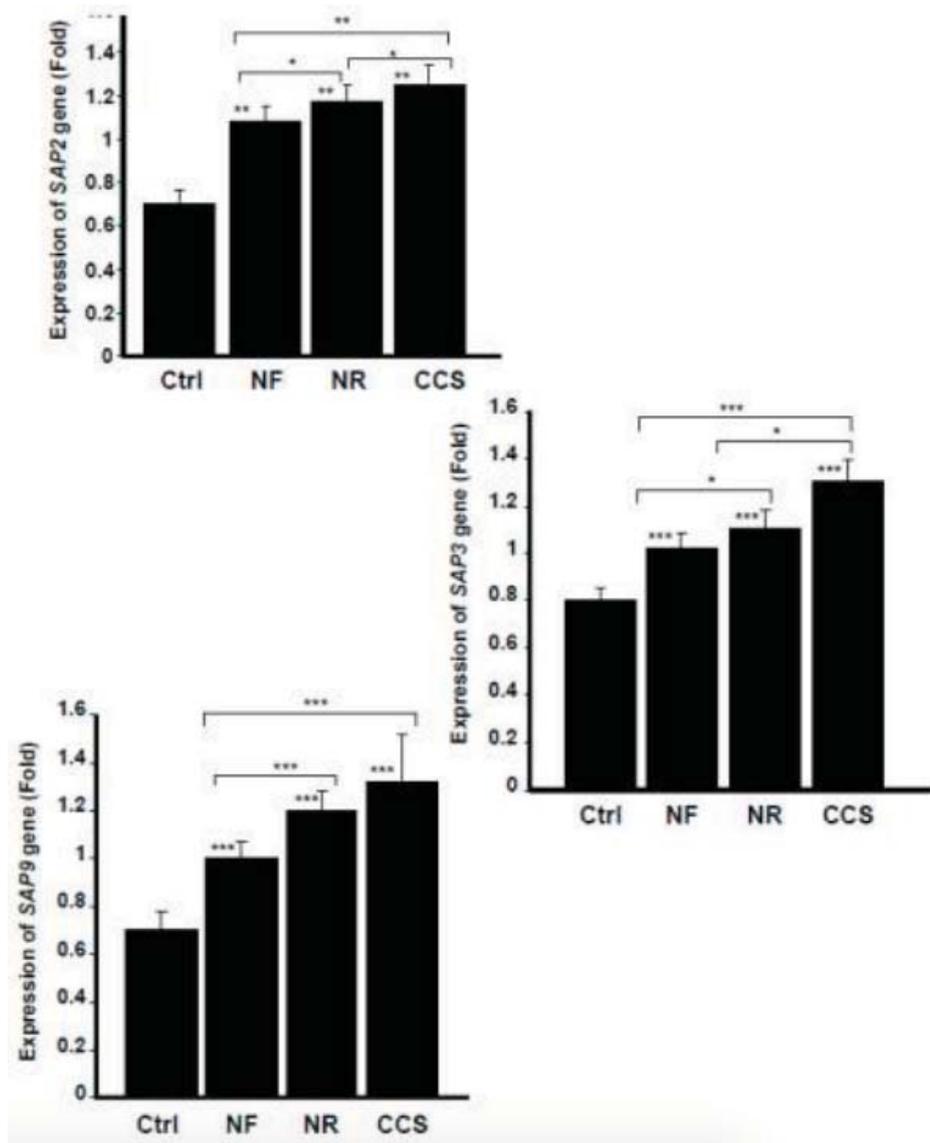


Figure 17 : Expression des gènes SAP2, SAP3, et SAP9 chez 3 populations de fumeurs

Avec : NF = vapoteur sans nicotine ; NR = vapoteur avec nicotine ; CCS = cigarette classique - après 3 et 6h d'incubation

2-211) E) *C. Albicans* exposé à la vapeur électronique adhère mieux aux cellules épithéliales gingivales

Les chercheurs ont remarqué que le *C. Albicans* adhère mieux aux cultures exposées à la cigarette classique, puis à celles exposées aux vapeurs électroniques riches en nicotine et enfin à celles sans nicotine.

Après 24 heures d'exposition aux vapeurs, le *C. Albicans* a prit la forme d'hypale, recouvrant une grande surface de la culture monocouche épithéliale (graphique).

Le *C. Albicans* a également montré une croissance importante et un changement de morphologie suite aux expositions d'e-vapeurs et de cigarettes classiques, rythmées à deux fois par jour pendant 15 min.

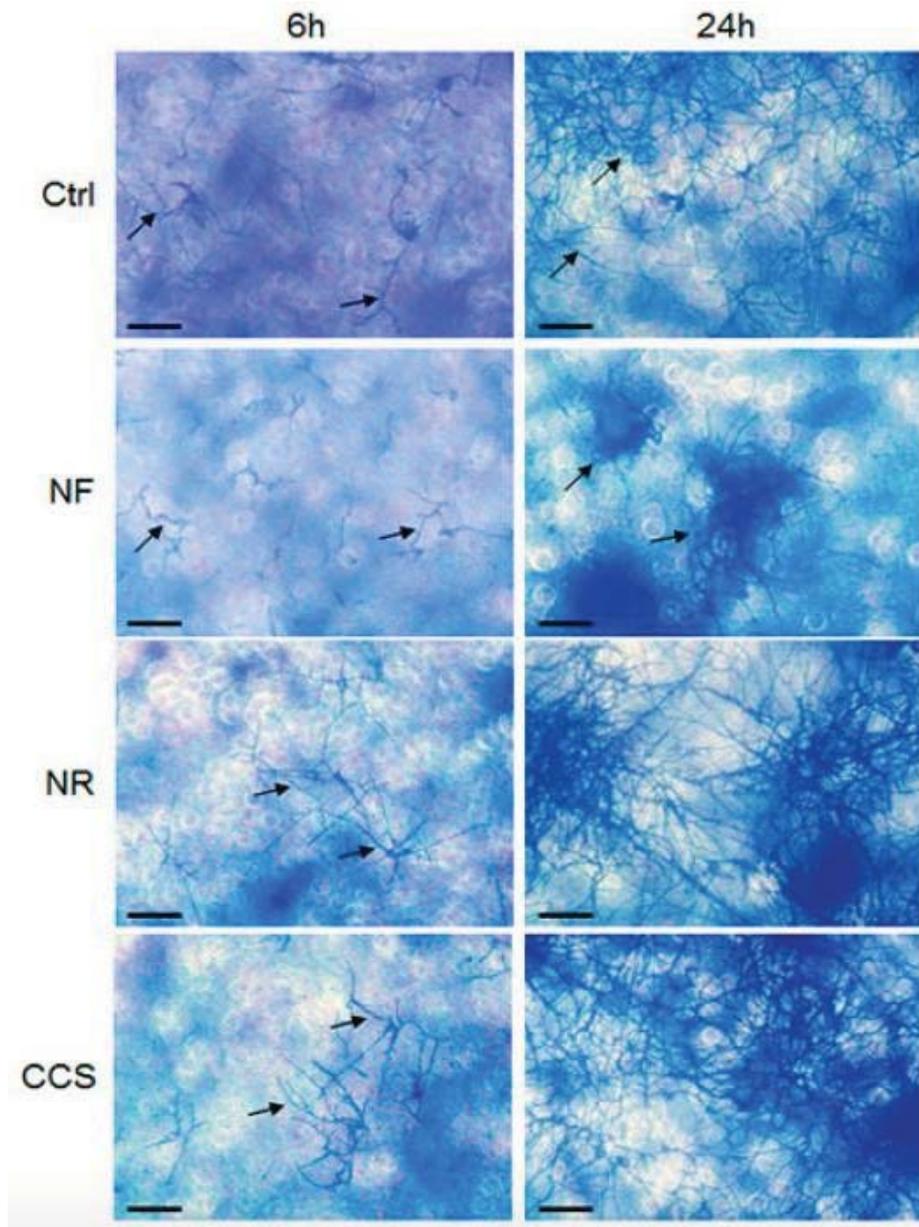


Figure 18 : Adhésion (avec formation d'hypales) du *Candida Albicans* sur des cultures de cellules épithéliales gingivales après exposition à 3 types de cigarettes

NF = vapeur sans nicotine ; *NR* = vapeur avec nicotine ; *CCS* = fumée de cigarette classique - après 6h et 24h

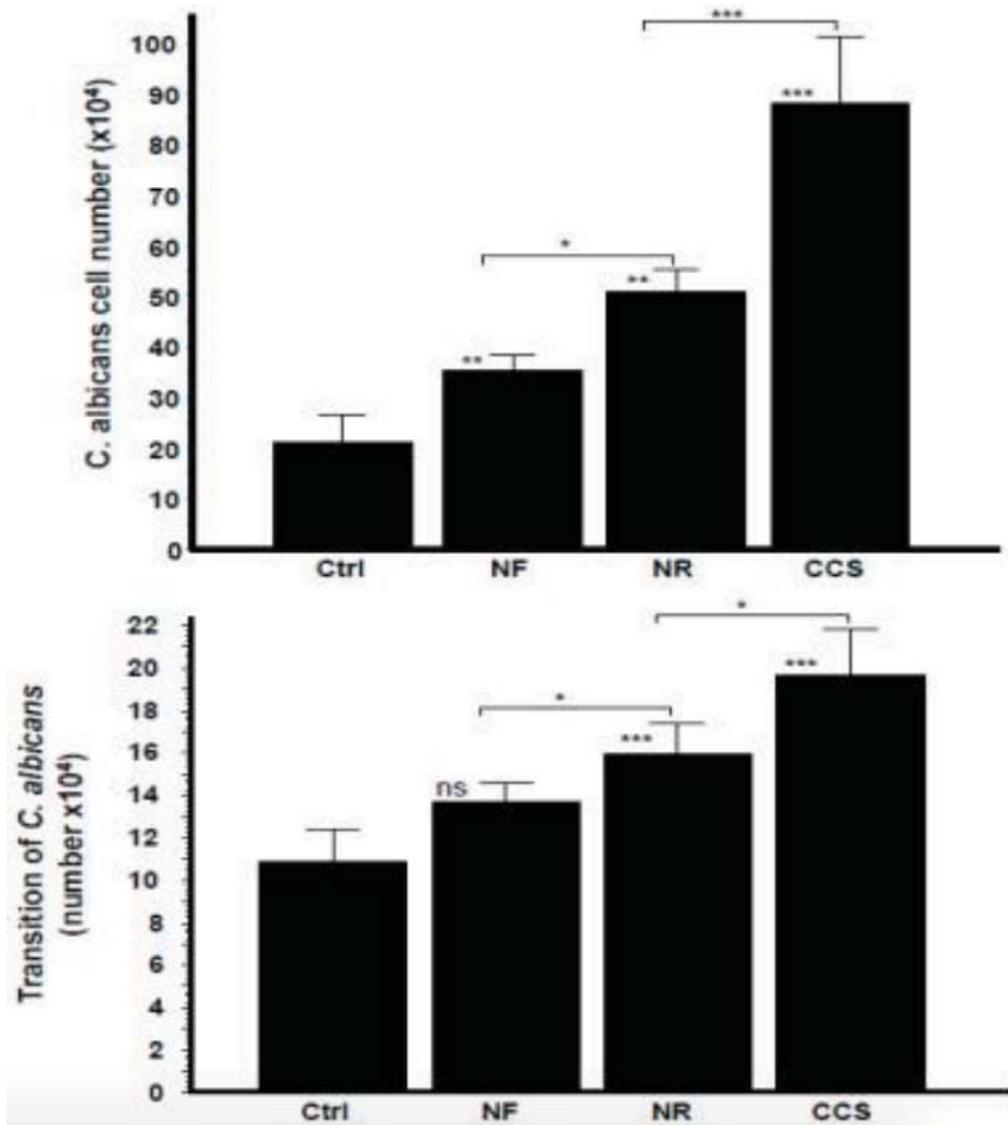


Figure 19 : Croissance et transition de *Candida Albicans* pré-exposée aux types de cigarettes

NF = vapeur sans nicotine ; *NR* = vapeur avec nicotine ; *CCS* = fumée de cigarette classique puis co-cultivée avec des cellules épithéliales gingivales.

Enfin, cette étude nous démontre que la présence de *C. Albicans* exposé aux vapeurs de cigarettes électroniques a favorisé les changements morphologiques des cellules épithéliales et a réduit leur croissance ainsi que leur viabilité.

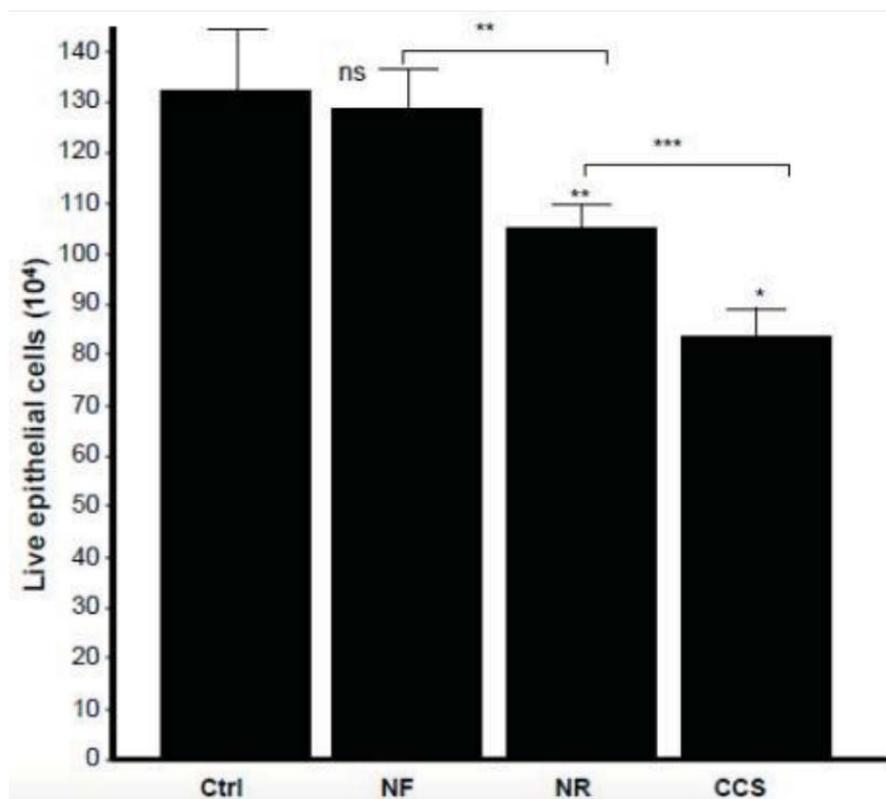


Figure 20 : Diminution de la viabilité des cellules épithéliales gingivales suite à une pré-exposition du *Candida Albicans* à la vapeur électronique et à une co-culture de 24h

Pour conclure sur cette étude, la nicotine présente dans les e-cigarettes et les cigarettes classiques va agir comme un « nutriment » favorisant la croissance et la prolifération de levures orales telles que le *C. Albicans*. Ainsi, favoriser le développement de la candidose buccale chez les individus porteurs du *C. Albicans* et utilisateurs de la cigarette électronique.

2-22) Les conséquences des arômes

2-221 La Carbonylation des protéines

Les composés carbonylés retrouvés dans la vapeur des e-cigarettes et en particulier celles aromatisées, provoquent un état de stress oxydatif/carbonylé accru ainsi que la libération de cytokines inflammatoires dans les fibroblastes du ligament parodontal humain, dans les pro-géniteurs de l'épithélium gingival humain et dans l'épithélium épi-gingival lui-même. (31)

La figure ci-dessous nous expose un modèle *in vitro* de tissu épi-gingival humain en 3D. L'expérimentation consistait à exposer ces modèles à des aérosols de BLU e-cigarette « Classic Tobacco » et « Magnificent Menthol » pendant 15 min, puis à les incuber dans 37°C et 5% de CO₂ pendant 24 h.

A noter pour nos analyses de résultats que le Classic Tobacco présente 16mg de nicotine, tandis que le Magnificent Menthol zéro.

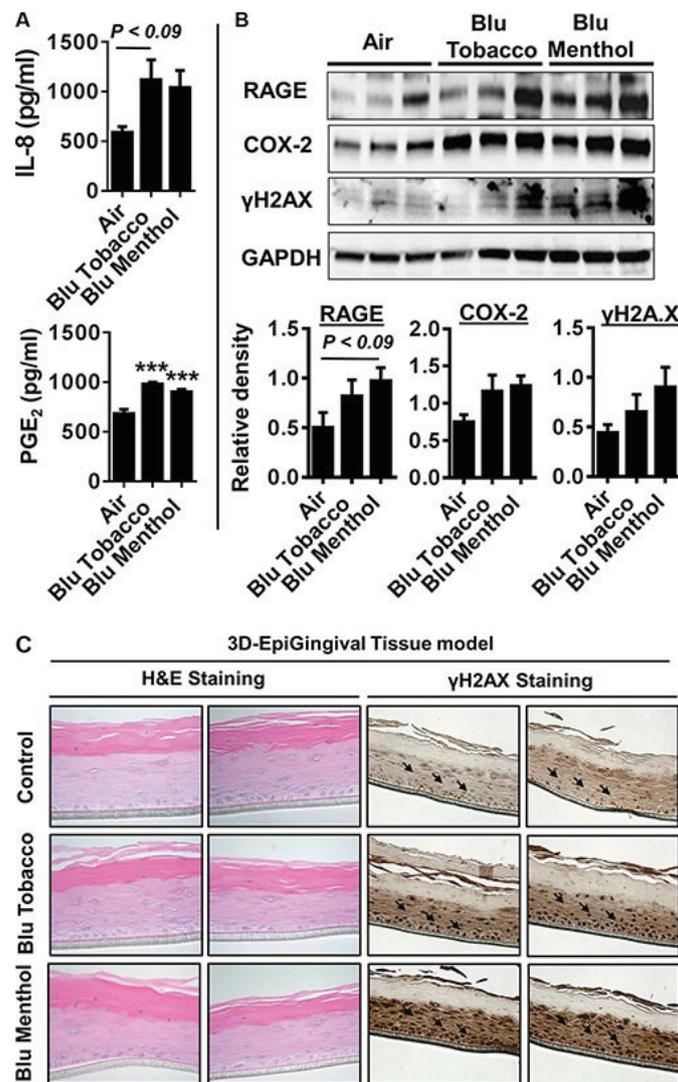


Figure 21 : La vapeur des e-cigarettes a provoqué des réponses inflammatoires et des dommages à l'ADN dans un modèle de tissu épi-gingival humain in vitro

(A) Les niveaux de cytokines pro-inflammatoires **IL-8** et **PGE₂** dans les milieux de culture ont été déterminés par la technique ELISA (*Enzyme-Linked Immuno Assay*).

(B) Les niveaux des marqueurs de l'inflammation et des dommages à l'ADN tel que **RAGE** (*Advanced Glycosylation End products receptor*), **COX-2** et **γH2AX** (analyse immunoblot et immunohistochimie) dans les lysats tissulaires ont été mesurés par Western blot (*NB : « Western Blot : séparation et identification d'une protéine d'intérêt spécifique dans un mélange complexe de protéines »*).

(C) Images représentatives des tissus Epi-Gingivaux utilisés pour les expositions ALI colorées avec H&E (*colorant montrant les caractéristiques histologiques*) et la coloration γH2AX, 24 heures après l'exposition aux aérosols de contrôle (air) et aromatisés e-cigarette.

Sur la figure A, il est révélé que l'IL-8 augmente à la hausse après exposition aux deux types d'aérosols mais de manière non significative vis-à-vis du contrôle. Tandis que pour le PGE₂, l'augmentation de sa libération est significative pour les deux aérosols par rapport au témoin.

Ceci démontre que la réponse inflammatoire de l'hôte augmente suite à une exposition d'aérosol d'e-cigarette.

Pour la figure B, nous avons une tendance à la hausse des marqueurs RAGE, COX-2 et yH2AX seulement pour l'arôme Magnificent Menthol, et ce, de façon non significative.

Sur les figures C histologiques, nous observons que **le tissu épi-gingival exposé aux deux types de vapeurs des cigarettes électroniques, a été altéré de façon significative.** Notamment de façon plus importante avec la vapeur aromatisé au menthol. Les tissus se sont réduits en épaisseur et les cellules qu'ils contiennent se sont mises en état de sénescence (*état d'arrêt de croissance irréversible, qui renforce l'inflammation chronique*).

C'est cet état de stress oxydatif qui augmente l'inflammation et les marqueurs de dommages à l'ADN, qui affecte le potentiel de régénération des cellules pro-génitrices humaines.

Le ligament parodontal, les fibroblastes gingivaux et les cellules épithéliales sont les cellules structurelles les plus abondantes dans le tissu parodontal et sont par conséquent les cibles directes des e-cigarettes lors de leur vaporisation. (31)

Cette carbonylation des protéines provoque des inflammations et des lésions importantes de l'ADN ainsi qu'une réduction de l'histone désacétylase 2 (HDAC2) via des mécanismes dépendant de RAGE dans l'épithélium gingival.

Elle entraîne une sénescence prématurée de l'épithélium gingival, et une contribution à la pathogenèse de maladies bucco-dentaires. (31)

La prostaglandine E2 et la cyclo-oxygénase 2 sont régulées à la hausse par le biais du récepteur RAGE car ce dernier est stimulé positivement par le stress carbonyle des expositions à la e-cigarette dans l'épithélium et le tissu gingival. (31)

Pour conclure, les données de l'étude ont montré que l'aérosol de la cigarette électronique provoque un stress oxydatif/carbonyle accru, des réponses inflammatoires, ainsi qu'une sénescence cellulaire associée à des dommages persistants de l'ADN par des mécanismes dépendant du système RAGE-HDAC2 dans l'épithélium gingival, avec une réponse plus importante dans les cigarettes **aromatisées**.

Dans l'ensemble, ces données suggèrent le rôle pathogène de l'aérosol d'e-cigarette pour les cellules et les tissus de la cavité buccale, conduisant à une santé parodontale compromise.

Une seconde étude, publié par *Willenshausen and al* en 2014, met en lumière que l'additif goût mentholé aurait plus d'effets néfastes sur les fibroblastes du ligament parodontal comparé à d'autres arômes.

Cette étude teste les arômes de citron vert, noisette et menthol (figure ci-dessous), elle démontre qu'après une incubation de 24h dans les liquides, l'arôme menthol diminue significativement la prolifération des fibroblastes parodontaux comparé aux cellules contrôles et aux autres saveurs.

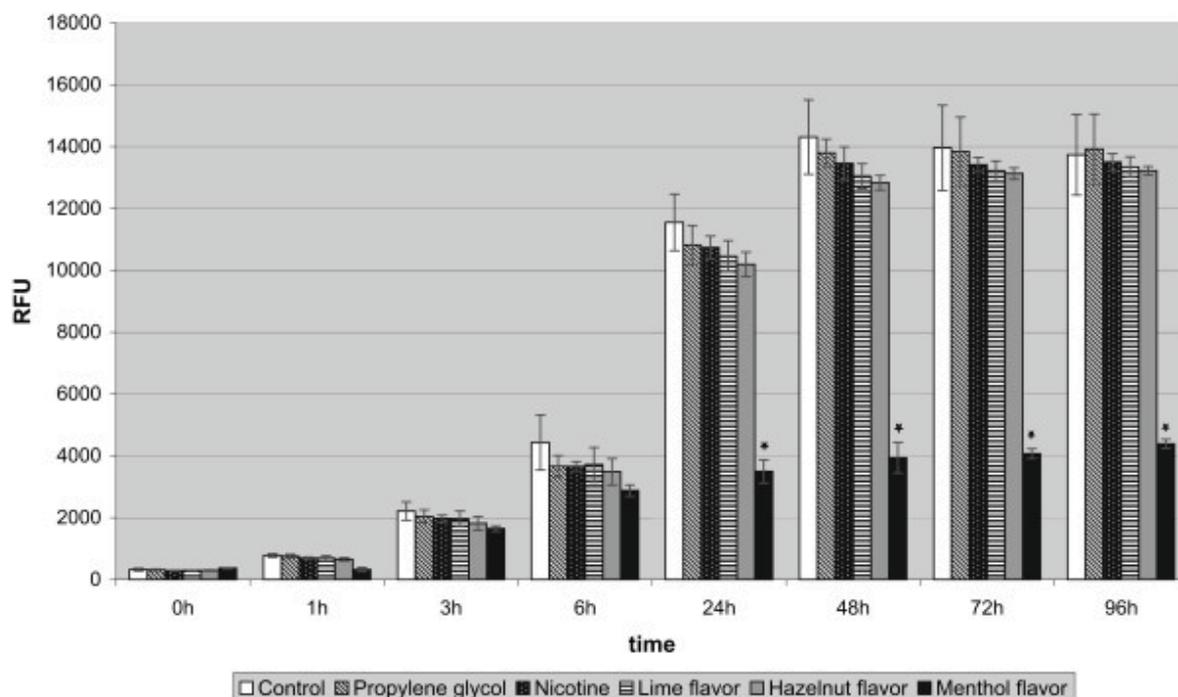


Figure 22 : Effet des différents composants et saveurs des cigarettes électroniques jusqu'à 96h

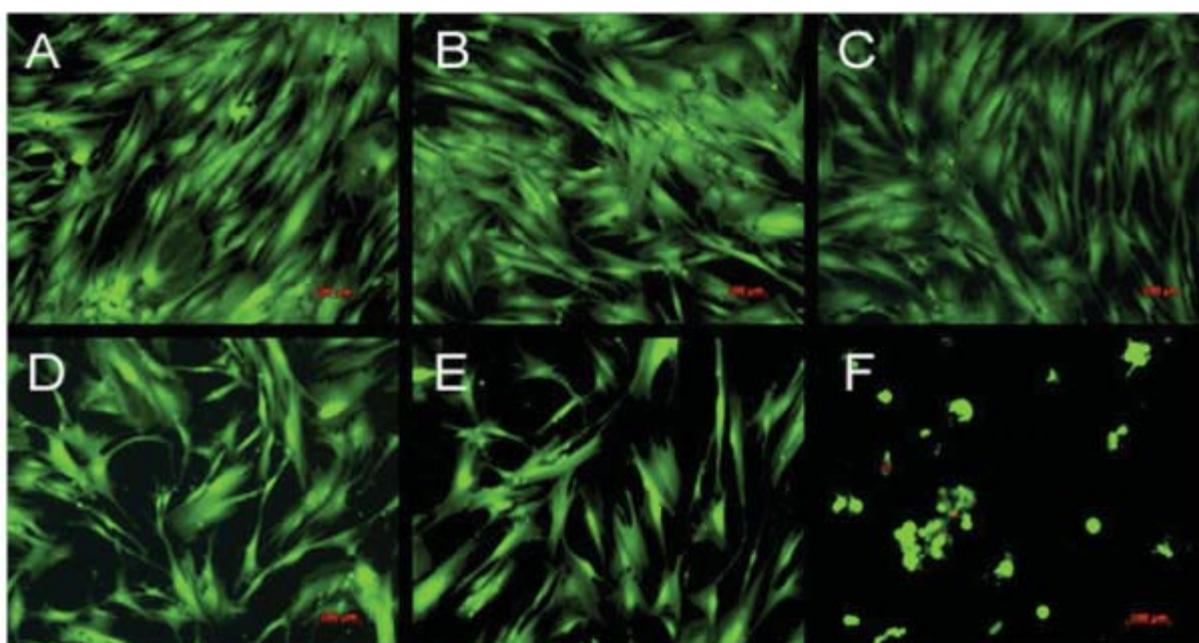


Figure 23 : Réaction des Fibroblastes colorés à la calcéine

Avec : A) Témoin B) Propylène glycol C) Nicotine D) Noisette E) Citron vert F) Menthol

Avec les limites de cette étude, nous pourrions supposer que **le goût mentholé doit être évité** dans l'utilisation des cigarettes électroniques. (32)

2-222 Les types de protéines étudiées et leur effets

Comme évoqué précédemment le tabagisme augmente le volume et l'expression des cytokines inflammatoires destructrices.

Nous parlons ici de :

- l'**interleukine IL-1 β**
- l'**interleukine IL-6**
- la **TNF- α** (tumeur-facteur de nécrose alpha)
- l'**IFN- γ** (interféron gamma)
- et la **matrix métalloprotéinase [MMP]-8**.

Elles sont toutes contenues dans le fluide gingival crévculaire (GCF) des patients. (33)

Des concentrations élevées de ces cytokines pro-inflammatoires dans le GCF ont été associées à la progression de la maladie parodontale et à la perte osseuse alvéolaire.

Cependant, dans cette étude aucune différence statistiquement significative n'a été constatée dans les concentrations d'IL-1 β , IL-6, IFN- γ , TNF- α et MMP-8 dans les échantillons prélevés sur les individus des groupes vapoteurs et non-fumeurs. (33)

Cependant, il ne faut pas négliger le fait que les vapoteurs retenus pour l'étude ne sont pratiquant que depuis peu (4 ans), ce qui biaise le résultat. Ils n'ont pour le moment qu'une **tendance** à l'augmentation sur les paramètres inflammatoires parodontaux et les niveaux de cytokines dans le GCF. (33)

A l'inverse, on remarque que les individus ayant un historique de vapotage de longue durée (au moins 10 ans) ont un état parodontal moins bon et présentent des niveaux significativement élevés de cytokines inflammatoires dans le GCF par rapport aux individus ayant un historique de vapotage plus court et les non-fumeurs. (33)

La concentration plus faible de nicotine dans les e-cigarettes utilisées par les individus du groupe des vapoteurs, a probablement causé des dommages parodontaux et une expression des cytokines pro-inflammatoires dans le GCF, mais à un rythme plus lent que le tabagisme traditionnel. (33)

Une seconde étude publiée par *Karaaslan F and al* en 2020, met en avant d'autres types de cytokines pro-inflammatoires et les dommages oxydatifs de l'ADN.

Nous parlons ici du **Glutathion peroxydase (GSH-Px)**, du **8-hydroxydeoxyguanosine (8-OHdG)**, et de l'**IL-8**.

L'étude a consisté en un examen clinique et au recueillement de prélèvements de GCF sur 57 patients. Via ces échantillons, un test ELISA a été réalisé afin d'analyser les niveaux de TNF- α , IL-8, 8-OHdG, GSH-Px ; et les paramètres parodontaux cliniques chez les patients atteints de périodontite, sur des fumeurs de cigarettes classiques, comparés aux vapoteurs.

Les résultats des analyses apparaissent dans le tableau ci-dessous :

Groups	Mean ± SD	P	Difference
Group I, GCF (µL)	1.63 ± 0.04	0.001*	1-2
Group II, GCF (µL)	1.82 ± 0.03		1-3
Group III, GCF (µL)	1.95 ± 0.08		2-3
Group I, IL-8 (pg/µL)	70.47 ± 2.76	0.001*	1-2
Group II, IL-8 (pg/µL)	77.11 ± 2.38		1-3
Group III, IL-8 (pg/µL)	80.11 ± 3.41		2-3
Group I, TNF-α (pg/µL)	4.20 ± 0.14	0.001*	1-2
Group II, TNF-α (pg/µL)	3.41 ± 0.21		1-3
Group III, TNF-α (pg/µL)	2.98 ± 0.11		2-3
Group I, GsH-Px (U/µL)	6.41 ± 0.20	0.001*	1-3
Group II, GsH-Px (U/µL)	6.45 ± .20		2-3
Group III, GsH-Px (U/µL)	6.67 ± 0.21		
Group I, 8-OHdG (ng/µL)	0.53 ± 0.02	0.975	-
Group II, 8-OHdG (ng/µL)	0.53 ± 0.02		
Group III, 8-OHdG (ng/µL)	0.53 ± 0.02		

Figure 24 : Moyenne des cytokines pro-inflammatoires et des paramètres de stress oxydatifs des groupes

Groupe I = Fumeur de cigarette classique, groupe des parodontites ; Groupe II = Vapoteur, groupe des parodontites ; Groupe III = Ancien fumeur, groupe des parodontites ; GCF = Gingival Crevicular Fluid ; IL-8 = Interleukin-8 ; TNF-α = Tumeur necrosis factor α ; GsH-Px = Glutathione peroxidase ; 8-OHdG = 8-hydroxydeoxyguanosine.

Le Glutathion peroxydase (GSH-Px), présent dans le GCF de patients atteints de parodontite, joue un rôle important dans la défense humaine contre le stress oxydatif. (34)

L'IL- 8 est habituellement plus élevé chez les non-fumeurs car cette molécule joue un rôle de protection et de défense. Ici, l'IL-8 est moindre chez les consommateurs de tabac car le tabagisme déséquilibre la production de cytokines pro-inflammatoires, et les médiateurs de l'inflammation.

Dans cette étude, il est prouvé que le niveau d'IL-8 est quasiment identique chez les vapoteurs et les fumeurs. Ce qui signifierait que **les cigarettes électroniques modifient autant à la baisse les taux de cytokines, que les cigarettes classiques.**

Le niveau moyen de TNF-α du groupe des vapoteurs est quand a lui plus élevé que celui du groupe des non-fumeurs, mais plus faible que celui du groupe des fumeurs. Ce résultat est conforme à une autre étude qui nous signale que le tabagisme est associé à une augmentation des niveaux de TNF-α du GCF.

La raison pour laquelle le niveau moyen de TNF-α des vapeurs d'E-cigarette est plus faible que celui des fumeurs de T-cigarette peut être associée à l'effet plus actif et dévastateur du tabagisme des T-cigarettes sur le processus de la maladie parodontale.

De plus, bien que le niveau de GSH-Px du groupe II (vapoteurs) soit supérieur à celui du groupe I (fumeurs), cette différence n'est pas statistiquement significative, mais le niveau moyen de GSH-Px du groupe III (anciens fumeurs) est significativement plus élevé que dans les groupes I et II.

Conformément à ces résultats, l'effet nocif des e-liquides sur les tissus parodontaux a été démontré en culture.

La raison pour laquelle l'arrêt du tabac est associé à des niveaux plus élevés de GSH-Px pourrait être due à l'effet du tabagisme sur la réduction des antioxydants ainsi qu'à l'induction de la formation de radicaux libres.

L'absence de normalisation des systèmes d'exposition aux cigarettes électroniques rend la comparaison peu fiable. La diversité des produits d'e-cigarette et la complexité des ingrédients contribuent à la variabilité des études.

En conclusion de l'étude : L'effet délétère des E-cigarettes est moins prononcé que celui des T-cigarettes, en ce qui concerne les niveaux d'IL-8, mais il est le même en ce qui concerne les niveaux de GSH-Px et de 8-OHdG, et il est moins prononcé en ce qui concerne les niveaux de TNF- α . (34)

Ainsi, la vaporisation de cigarette électronique n'est pas autant suppressive sur la réponse inflammatoire, que le tabac classique l'est. Cependant, la vaporisation n'est pas aussi bénéfique qu'un sevrage tabagique.

Le point positif semble être que la vaporisation de cigarette électronique aurait moins d'effets négatifs que la cigarette classique sur l'inflammation parodontale. (34)

2-23) Un rôle sur l'infection

L'interaction de l'aérosol de l'e-cigarette avec l'hôte se produit en grande partie dans la cavité buccale et les poumons, où l'exposition à la nicotine et aux métabolites toxiques des composants du e-liquide est la plus élevée et peut augmenter la sensibilité de l'hôte aux infections.

Nous basons ce fait au vu de la corrélation entre certains taxons (= *synonyme de groupe*) spécifiques de la cavité buccale et la santé parodontale chez différents types de population (vapoteurs, fumeurs et non-fumeurs).

Pushalkar and al en 2020 prouvent via des études *in vitro* et *in vivo* que différentes bactéries, telles que *Porphyromonas Gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* et *Echerichia Coli*, influencent à la hausse les cytokines pro-inflammatoires TNF- α , IL-6 et l'IL-8 dans nos tissus.

Le TNF- α sécrété par les cellules immunitaires peut bloquer la formation osseuse et inhiber la synthèse du collagène. L'IL-1 β agit en synergie avec le TNF- α dans le processus de résorption osseuse, et en effet, des concentrations d'IL-1 β relativement élevées sont rapportées dans le liquide gingival crevulaire de patients atteints de maladie parodontale sévère.

Les résultats *in vivo* ont indiqué **des niveaux accrus d'IL-1 β dans la salive des vapoteurs de cigarettes électroniques** qui correspondent à la présence proliférée de certains taxons pathogènes parodontaux, tels que *P. Gingivalis* et *F. Nucleatum*. (35)

Pour étendre la pertinence de l'étude, des analyses ont été réalisées *in vitro* en utilisant les lignées cellulaires pré-malignes (Leuk-1) et malignes (Fadu), exposées aux aérosols de cigarettes électroniques. Ils ont évalué la réponse des cytokines pro-inflammatoires modifiée

aux niveaux de l'ARNm et des protéines, lors de la co-culture avec les pathogènes parodontaux, comme *P. Gingivalis*, *F. Nucleatum*, et *E. Coli*.

Les résultats suggèrent une augmentation de l'expression de l'ARNm des cytokines TNF- α , IL-8, IFN- γ , IL-1 β et IL-6 dans les cellules Fadu et Leuk-1 lors de l'exposition aux aérosols de la cigarette électronique, et encore plus lors de la co-infection avec les bactéries citées ci-dessus, indiquant une sensibilité accrue à l'infection dans les cellules exposées à des aérosols de cigarette électronique.

L'expression améliorée d'IL-6 observée après infection par des bactéries, y compris *P. Gingivalis*, *F. Nucleatum* et *E. coli* GFP, suggère que les aérosols de cigarette électronique augmentent la sensibilité aux maladies parodontales.

P. gingivalis et *F. nucleatum* jouent des rôles centraux dans la maladie parodontale et agissent sur les macrophages, les neutrophiles et les monocytes pour induire le TNF- α , IL-6, et la production d'IL-8. (35)

Les niveaux d'IL-8 ont été augmentés dans les cellules Fadu après une co-infection avec *E. coli* GFP, *P. gingivalis* ou *F. nucleatum* et également lors d'une exposition cumulative aux aérosols de cigarettes électroniques.

En outre, ces résultats ont montré une régulation à la hausse de l'IFN- γ lors de la co-incubation avec des aérosols de cigarettes électroniques et *E. coli* GFP par rapport à de l'air uniquement, à la cigarette électronique uniquement, ou à une combinaison d'air et de bactéries. L'IFN- γ est un acteur clé des réponses immunitaires dans les maladies parodontales.

La libération de médiateurs immunitaires de l'hôte en tant que réponse primaire à ces agents pathogènes opportunistes (pathobiontes) et à ces métabolites favorise l'état de la maladie.

Les données présentées suggèrent que **le vapotage de cigarettes électroniques provoque des changements environnementaux oraux et influencent fortement la colonisation de biofilms microbiens hétérogènes complexes**, provoquant ainsi un risque d'infection plus important. (35)

2-24) La technique par le FMUS

FMUS signifie « Full-mouth ultrasonic scaling among patients with gingival inflammation » (Détartrage ultrasonique de la bouche entière).

Le tabac compromet la fonction des leucocytes Polymorphonucléaires, il augmente la croissance des parodontopathogènes dans le biofilm oral, il stimule la formation d'espèces réactives de l'O₂ qui endommage les tissus, il entrave les cicatrifications de plaies, il compromet les résultats des traitements parodontaux, et, il entraîne un niveau élevé de cytokines pro-inflammatoires dans le liquide gingival.

La vaporisation aromatisée de la cigarette électronique augmente le stress oxydatif et les niveaux de cytokines pro-inflammatoires dans les fibroblastes des ligaments péri-odontaux et dans l'épithélium gingival. Elle augmente le niveau de COX-2 et PGE-2 et par conséquent augmente le récepteur RAGE.

AGE signifie « advanced glycation end products » c'est-à-dire produits finaux de glycation avancé.

Si AGE augmente, l'interaction du complexe AGE/RAGE se met en place de façon plus importante, et en découle la formation de cytokines pro-inflammatoires en plus grand nombre.

Avec cette technique de traitement parodontal, le saignement au sondage reste plus élevé chez les non-fumeurs que chez les fumeurs et les vapoteurs. Ceci pouvant s'expliquer par l'effet vasoconstricteur de la nicotine présente dans les deux types de cigarettes.

Après un traitement par la FMUS, l'inflammation gingivale est plus grave voir inchangée chez les fumeurs. Chez les vapoteurs elle est significativement diminuée à 6 mois de traitement. Mais, elle reste tout de même plus importante que chez les non-fumeurs. (36)

2-25) Indice de Plaque et Profondeur de poches

Significativement, l'étude précédente n'a pas trouvé de différences entre le groupe vapoteur et le groupe des non-fumeurs sur l'indice de plaque et la profondeur de poche après 3 et 6 mois de suivi avec ce Traitement. (36)

2-26) Symptômes auto-perçus

La douleur auto-perçue des gencives chez les individus fumeurs est significativement différente par rapport aux individus vapoteurs et non-fumeurs.

La même conclusion est retrouvée pour l'auto-perception des gencives enflées. Plus précisément, aucune différence n'existe sur ces deux paramètres entre des vapoteurs et des non-fumeurs.

Les non-fumeurs quant à eux, ont plus souvent déclaré des saignements de gencives que les personnes fumeuses et vapoteuses.

Tandis qu'il existe une différence significative entre les Fumeurs et les vapoteurs sur ce même point.

Le tabagisme et le vapotage sont associés à une expression accrue des produits finaux de glycation avancée et de leurs récepteurs (RAGE) dans les tissus gingivaux. Ils exacerbent le stress oxydatif et les réponses inflammatoires ; et provoquent une dys-régulation de la fonction cellulaire des poumons en entravant la différenciation des myofibroblastes par un stress mitochondrial et la fragmentation de l'ADN.

L'inflammation dont nous parlons est à différencier du BOP « Bleeding On Probing » (*marqueur classique de la sévérité de la maladie parodontale*) masqué chez les individus des groupes fumeur/vapoteur par rapport au groupe non-fumeur.

Cela étant attribué à la présence de nicotine dans la fumée de cigarette et dans le liquide d'e-cigarette qui a un effet vasoconstricteur sur les vaisseaux sanguins gingivaux.

Selon cette étude on peut donc affirmer que le vapotage n'est pas aussi dangereux pour la santé parodontale que la cigarette, et que les individus vapoteurs peuvent avoir un état parodontal comparable à celui des non-fumeurs. Elle met en avant que **les paramètres parodontaux et les symptômes buccaux auto-perçus sont pires chez les fumeurs que chez les vapoteurs et les non-fumeurs.**

L'étude de *Javed and al* paru en 2017 évoque qu'un certain nombre de facteurs peuvent avoir influencés les présents résultats.

Tout d'abord, la fréquence quotidienne d'inhalation de nicotine dans cette étude était presque deux fois plus élevée chez les fumeurs par rapport aux sujets vapoteurs. Deuxièmement, la durée d'habitude de fumer dans le groupe vapoteur était relativement courte (environ 2 ans) par rapport au groupe des fumeurs. Enfin, les participants des trois groupes étaient relativement jeunes (environ 40 ans). On sait qu'il existe une relation dose-dépendante et durée-dépendance entre le tabagisme et les maladies parodontales.

Ainsi les individus ayant des antécédents plus longs (> 5 ans) et une fréquence quotidienne plus élevée d'inhalation de vapeurs (plus de 15 fois par jour) sont plus sensibles à l'inflammation parodontale que les individus ayant des antécédents plus courts (< 5 ans) et une fréquence plus faible d'inhalation de cigarettes électroniques (< 10 fois par jour). (37)

2-27) Bleeding on Probing et volume du GCF

Le Fluide gingival (GCF) est représentatif de l'inflammation parodontale. Celui-ci augmente en volume lorsque les patients passent de la cigarette classique à l'électronique.

En effet, dans une étude sur le sujet publié par *Wadia and al* en 2016, une augmentation statistiquement significative de l'inflammation gingivale a été constatée lorsque les fumeurs sont passés de la cigarette à l'inhalation pendant deux semaines.

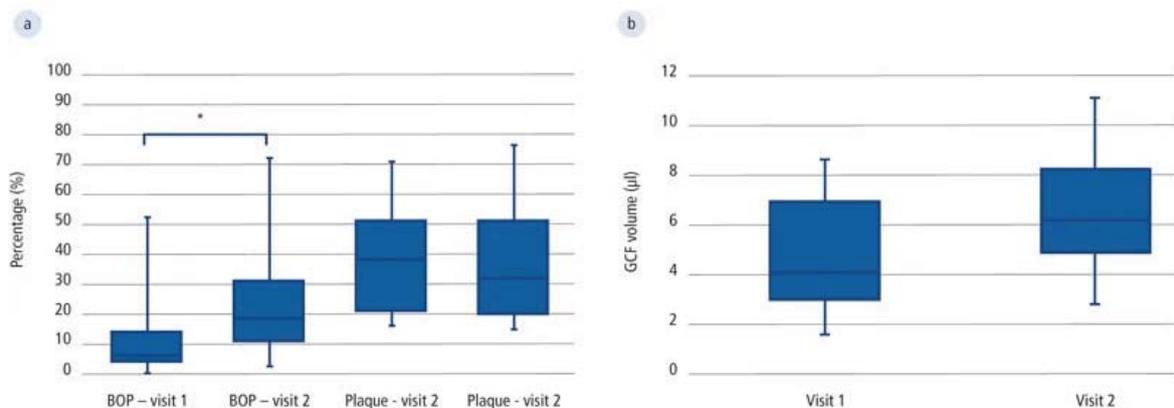


Figure 5 : a) Pourcentage de sites avec BOP et plaque chez les fumeurs avant (visite 1) et après (visite 2) substitution des cigarettes électroniques au tabagisme (N=18); b) Volume de GCF (µl) chez les fumeurs avant et 2 semaines après remplacement du tabagisme par des cigarettes électroniques (N=18)

Le tabagisme semble avoir un effet chronique à long terme sur les tissus parodontaux. Il réduit la BOP avec une atteinte du système vasculaire gingival ainsi que sur les volumes GCF chez les fumeurs, suggérant une suppression de la réponse inflammatoire normale à la plaque (diminution du sang périphérique conduisant à une réduction du flux de GCF).

En passant à la cigarette électronique pour deux semaines, on constate une augmentation significative de la BOP et une augmentation du volume du GCF, même lorsque les niveaux de plaque furent similaires entre les visites.

Les résultats cliniques de la présente étude sont similaires à ceux qui surviennent après un sevrage tabagique vérifié. Par exemple, au cours d'une période réussie d'abandon du tabac, les saignements gingivaux ont doublé, passant de 16% à 32% dans un groupe de 27 fumeurs suivis pendant 4 à 6 semaines, même s'il y avait quelques améliorations dans le contrôle de la plaque des sujets.

Il est important de tenir compte des niveaux de plaque car toute augmentation significative de la plaque est susceptible d'entraîner une augmentation du BOP et du volume GCF. (38)

En conclusion, le passage de la cigarette à la e-cigarette augmente les saignements et les marqueurs de l'inflammation gingivale.

La consommation de cigarette est connue pour masquer ces marqueurs. L'arrêt du tabagisme à court terme provoque la même augmentation de saignement gingival et de production de fluide gingival, que celle retrouvée dans l'étude.

Donc, le pourcentage de sites de saignement au sondage a augmenté de la même façon en passant de fumeur à non-fumeur qu'en passant de fumeur de cigarettes conventionnelles à fumeur de cigarette électronique. (38)

2-3) Les incidences Péri-implantaires

2-31) Pathologies péri-implantaire

Ultérieurement nous traitons de l'inflammation gingivale correspondant au saignement des gencives.

Ici, nous parlons de l'inflammation parodontale.

Dans plusieurs études à ce sujet, elle est retrouvée de façon supérieure chez les fumeurs et les vapoteurs comparée aux non-fumeurs. (39)

Dans l'inflammation parodontale nous retrouvons notamment **l'Indice de Plaque** péri-implantaire moyen. Il est plus élevé chez les fumeurs et les vapoteurs comparé aux non-fumeurs.

La **profondeur de poche péri-implantaire $\geq 4\text{mm}$** est supérieure chez les Fumeurs et les Vapoteurs face aux non-fumeurs.

La perte d'attache de l'os marginal péri-implantaire est plus importante chez les fumeurs et les vapoteurs comparé aux non-fumeurs.

Et comme cité plus haut **le BOP** péri-implantaire est supérieur chez les non-fumeurs comparés aux fumeurs et vapoteurs. (39) (40)

Paramètres péri-implantaires	Fumeurs de cigarettes (Groupe 1) n=32	Fumeurs de cigarettes électroniques (Groupe 2) n=31	Non fumeurs (Groupe 3) n=32
Indice de plaque	56,4±12,3 ^{ab}	43,5±8,1 ^a	29,7±5,2
Saignement au sondage	18,4±4,8 ^a	14,7±5,3 ^a	39,8±18,1
Profondeurs de poches > 4mm	23,8±2,7 ^a	15,9±1,4 ^a	4,5±0,7
Perte osseuse marginale			
Mésial	2,1±1,1 ^{ab}	1,2±0,7 ^a	0,8±0,2
Distal	2,4±1,6 ^{ab}	1,6±1,0 ^a	1,1±0,5
Total	2,3±1,2 ^{ab}	1,4±0,9 ^a	0,9±0,3

^a Comparé au groupe 3 (P < 0,01)

^b Comparé au groupe 2 (P < 0,01)

Figure 6 : Paramètres péri-implantaires cliniques et radiographiques moyens chez les fumeurs, vapoteurs et les non-fumeurs

La gravité de l'inflammation péri-implantaire est faible chez les personnes qui inhalent des cigarettes électroniques par rapport aux fumeurs de cigarettes basiques ; toutefois, les différences sont statistiquement significatives : **l'inflammation est inférieure chez les vapoteurs face aux fumeurs mais elle est supérieure aux non-fumeurs.** (39)

2-311) Cytokines pro-inflammatoires et complexe RAGE/AGE

Les niveaux de cytokines pro-inflammatoires nuisent aux tissus mous tel que la gencive, les lèvres, la langue, les joues *etc.* et aux tissus durs comme l'émail. MMP-9 et IL1 β sont significativement plus élevés chez les individus consommateurs de cigarettes normales et d'électriques, comparé aux non-fumeurs. (39)

Les niveaux élevés de MMP-9 et d'IL-1 β dans le PISF sont une représentation claire de la destruction spécifique au site. (41)

Paramètres	Fumeurs de cigarettes (Groupe 1) n=32	Fumeurs de cigarettes électroniques (Groupe 2) n=31	Non fumeurs (Groupe 3) n=32
Volume du PISF collecté (µL)	3,31±0,4 ^c	3,16±0,6 ^c	1,52±0,5
MMP-9 (ng/mL)	113,59±29,6 ^{ab}	88,34±32,4 ^c	27,72±18,3
IL-1β (pg/mL)	246,53±115,2 ^{ab}	196,23±90,8 ^b	36,91±22,3

^a Comparé au groupe 2 (P < 0,01)

^b Comparé au groupe 3 (P < 0,001)

^c Comparé au groupe 3 (P < 0,01)

Figure 7 : Niveaux moyens de MMP-9 et d'IL-1β dans le PSIF des fumeurs de cigarette, vapoteurs et non-fumeurs (34)

Le tabagisme électronique peut influencer négativement le résultat de la thérapie par implants dentaires comme le tabagisme conventionnel, en augmentant le stress oxydatif dans les tissus parodontaux et péri-implantaires et en augmentant la perte osseuse alvéolaire. (39)

Il a récemment été démontré que la vaporisation de cigarettes électroniques induit un stress oxydatif et des réactions dommageables en renforçant les interactions entre les produits finaux de glycation avancée et leurs récepteurs en stimulant la libération de prostaglandine E2 par les fibroblastes du ligament parodontal et l'épithélium. (39)

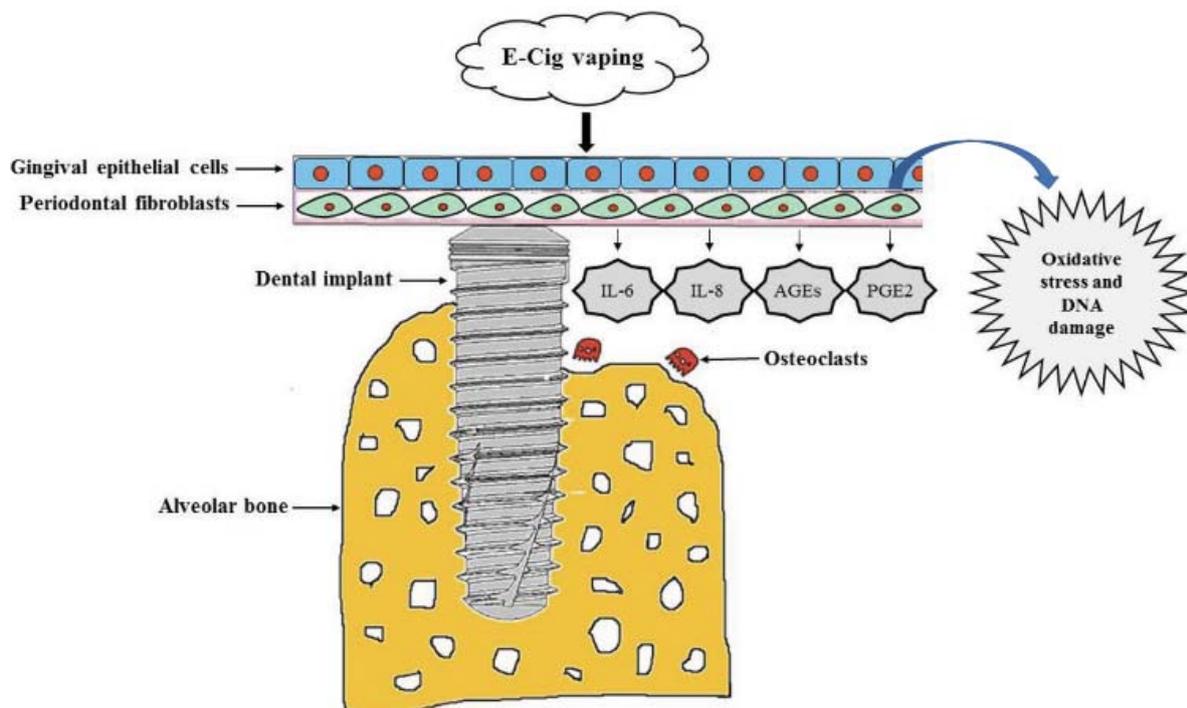


Figure 8 : Un mécanisme immuno-inflammatoire proposé associé à l'inflammation péri-implantaire et à la perte osseuse chez les personnes qui vapotent (AGEs, Produits finaux de glycation avancée, Interleukines, Prostaglandines E2)

Cependant, sur des animaux les résultats ne font état d'aucune différence statistiquement significative dans le contact os/implant avec ou sans exposition à la nicotine. Mais il est important d'interpréter ces résultats avec prudence car la nicotine a été administrée aux animaux par **voie sous-cutanée**. Hors il a été signalé que l'absorption du médicament (nicotine) est plus rapide lorsqu'il est inhalé que lorsqu'il est administré par voie sous-cutanée. (39)

La gravité de l'inflammation péri-implantaire est faible chez les personnes qui fument des cigarettes électroniques ; cependant, **les différences sont statistiquement plus importantes que chez les non-fumeurs**. (40)

Les sites avec une Profondeur de poches de 4 mm sont plus élevés et le PIBL (peri-implant bone loss) est pire chez les personnes qui vapotent des cigarettes électroniques. Il est bien établi que l'IL-1 β est impliqué dans une augmentation de la perte osseuse alvéolaire.

Le facteur de nécrose tumoral alpha et les cytokines pro-inflammatoires de l'IL-1 β jouent un rôle central dans la destruction des tissus péri-implantaires.

Les effets biologiques de l'IL-1 β dépendent de sa concentration dans les tissus. Les propriétés de ces cytokines liées à la destruction des tissus impliquent la stimulation de la résorption osseuse et l'induction de protéinases dégradant les tissus.

De plus, le facteur de nécrose tumoral alpha est une cytokine inflammatoire protéinique ayant des propriétés similaires à celles de l'IL-1 β .

Les résultats de cette étude (*Khulud A Al-Aali and al ; 2018*) ont montré que les niveaux de cytokines pro-inflammatoires nocives (TNF- α et IL-1 β) étaient statistiquement plus élevés chez les individus du groupe des fumeurs que chez ceux du groupe des vapoteurs. (40)

Une explication à cet égard, est que la vaporisation des e-cigarettes augmente les niveaux d'AGE dans les tissus oraux, y compris les tissus gingivaux et parodontaux. Ces interfaces augmentées entre les AGE et leurs récepteurs sont associées à la formation de **ROS** (*espèce réactive de l'oxygène*) qui induit un état d'éclatement oxydatif dans les tissus gingivaux ; des altérations fonctionnelles de la chimiotaxie et de la phagocytose des cellules polynucléaires ; une diminution de la production d'anticorps ; une augmentation de l'adhérence bactérienne et une augmentation de la charge inflammatoire systémique et locale en augmentant l'expression des cytokines dans le sérum et le liquide crévulaire

Le niveau élevé de TNF- α et d'IL-1 β dans le PISF est une preuve de la détérioration spécifique du site autour des implants chez les vapoteurs. (40)

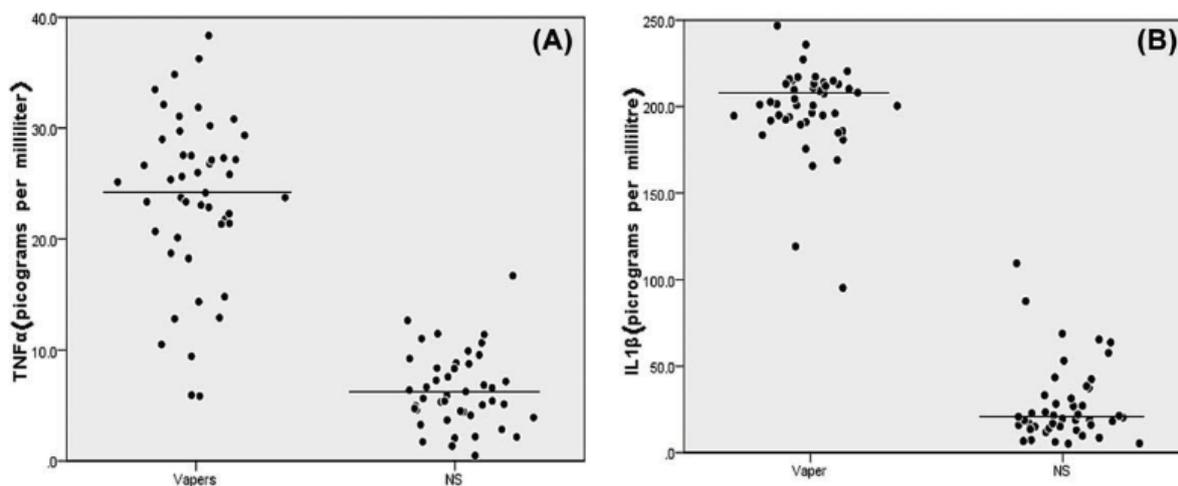


Figure 9 : Diagrammes en points représentant la concentration moyenne de (A) TNF- α et (B) IL-1 β entre des fumeurs d'e-cigarettes et des non-fumeurs

Les aldéhydes et les radicaux libres présents dans les aérosols des e-cigarettes et dans la fumée de tabac classique sont connus pour causer différents types de dommages à l'ADN. La plupart de ces dommages sont heureusement réparés par excision nucléotidique (NER) et excision de base (BER).

Cette étude réalisée par *Ganapathy and al* en 2017, avait pour but d'évaluer si une exposition chronique aux aérosols et aux extraits de fumées traditionnelles modifiait l'expression de **ERCC1 (excision Repair Cross-Complémentation Group 1)**, une protéine NER essentielle pour l'élimination des dommages à l'ADN volumineux ; et **OGG1 (8-oxoguanine-DNA glycosylase)**, une protéine BER essentielle pour l'élimination des lésions oxydatives de l'ADN.

Les résultats suggèrent une diminution significative de l'expression de la protéine OGG1 ce qui pourrait entraîner une diminution significative de la réparation de 8-oxo-dG, et contribuer aux niveaux élevés observés de lésions de 8-oxo-dG après une exposition chronique à l'aérosol.

Dans l'ensemble, ces données montrent qu'une **exposition chronique aux aérosols peut conduire à une réduction significative du niveau d'OGG1 et d'ERCC1, et par conséquent pourrait réduire la capacité de réparation globale** des deux principales voies responsables de la réparation des dommages oxydatifs et volumineux de l'ADN : excision et réparation par excision nucléotidique. Et ainsi supprimer les défenses anti oxydantes cellulaires. (42) (43)

2-32) Les effets de la cotinine

L'utilisation habituelle de **produits nicotiques** renforce l'expression de la cotinine dans le PISF (liquide sulculaire péri-implantaire). Les niveaux de cotinine dans le PISF des fumeurs de cigarettes, pipes à eau et des utilisateurs de cigarettes électroniques sont comparables. (44)

Le PISF exprime des biomarqueurs, notamment l'interleukine IL-1 β et le facteur de nécrose tumoral alpha. Ils représentent de réelles informations pour le diagnostic et le pronostic des maladies péri-implantaires. (44)

La cotinine est un alcaloïde et un **métabolite nicotinique** détecté dans les liquides organiques, y compris la salive, le sang, l'urine, et le liquide gingival crévulaire (GCF) jusqu'à 7 jours après la consommation de tabac (demi-vie plasmatique de 19 à 24 heures) (44) C'est un constituant majeur du tabac. (32)

Les niveaux de cotinine sont significativement plus élevés dans les PISF des fumeurs de cigarettes ($P < 0,05$), de pipes à eau ($P < 0,05$) et des utilisateurs de cigarettes électroniques ($P < 0,05$) par rapport aux non-fumeurs. Mais aucune différence significative n'est retrouvée parmi les trois groupes de fumeurs. (44)

A préciser que la teneur en nicotine des utilisateurs de cigarettes électroniques était élevée, (environ 8 mg), ce qui pourrait expliquer les niveaux comparables de cotinine PISF chez les fumeurs de tabac et les utilisateurs de cigarettes électroniques. (44)

2-321) Etudes Cliniques sur l'influence de la cotinine sur les effets inflammatoires péri-implantaires

Sur cette étude de cas, les résultats sont partagés mais encourageant concernant les effets néfastes de la cigarette électronique.

En effet les niveaux d'IL-1 β et d'IL-6 étaient significativement plus élevés chez les fumeurs de cigarettes et de pipes à eau que les utilisateurs de cigarettes électroniques et les non-fumeurs. De plus, aucune différence statistiquement significative n'a été constatée dans les niveaux salivaires globaux d'IL-1 β et d'IL-6 chez les utilisateurs de cigarettes E et les non-fumeurs.

Il n'y avait pas de différence dans les niveaux de Profondeurs de Poches, Gain d'attache clinique, Perte osseuse mésiale et distale, IL-1 β et IL-6 salivaires parmi les utilisateurs de cigarette Electronique et les non-fumeurs.

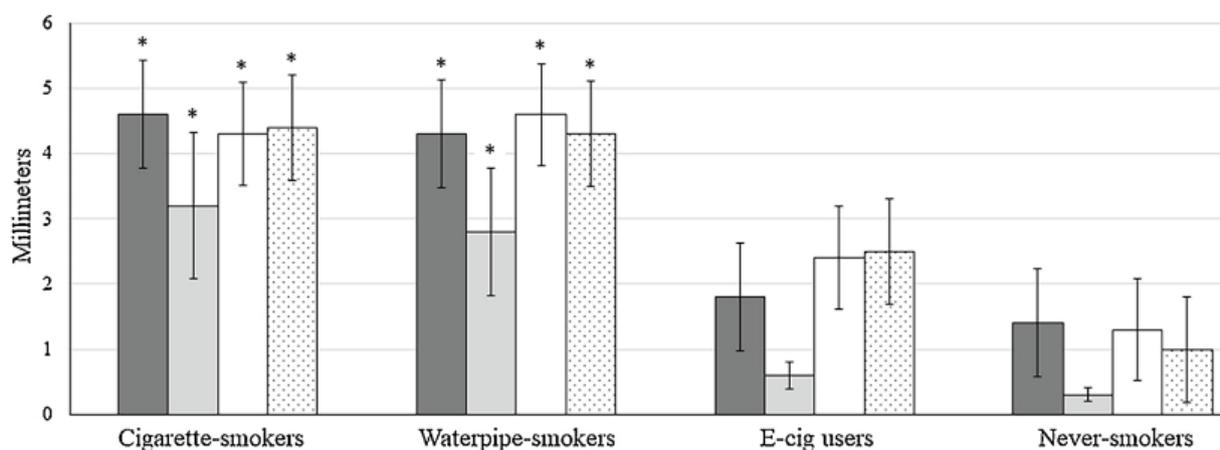


Figure 10 : Niveaux des profondeurs de poches/Perte d'attache clinique/Perte osseuse marginale mésiale/ Perte osseuse marginale distale sur : des fumeurs de cigarettes, des fumeurs de pipes à eau, des vapoteurs et des personnes n'ayant jamais fumé

Le pourcentage de sites avec plaque était significativement plus élevé chez les fumeurs de cigarettes et de pipes à eau que chez les utilisateurs de cigarettes électroniques et les non-fumeurs. Cependant, la présence de plaque était significativement plus élevée parmi les utilisateurs de cigarettes électroniques que parmi les non-fumeurs.

Le pourcentage de sites présentant une Bleeding On Probing était significativement plus élevé chez les personnes n'ayant jamais fumé que chez les fumeurs de cigarettes, de pipes à eau et les utilisateurs de E-cigarettes.

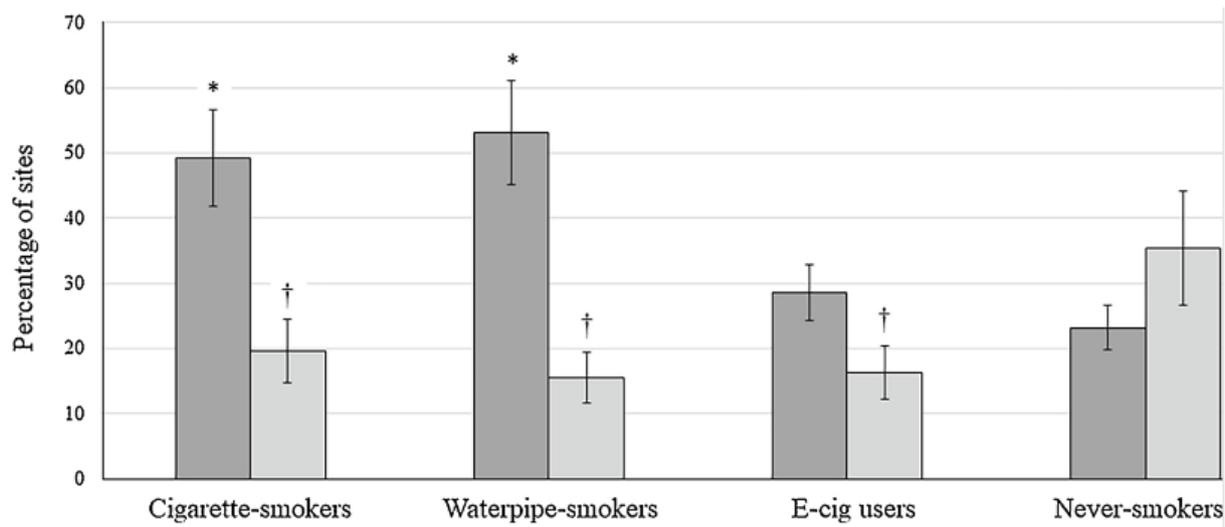


Figure 11 : Indice de plaque et Bleeding On Probing chez des fumeurs de cigarettes classiques, des fumeurs de pipes à eau, et des vapoteurs, comparés à des non-fumeurs

Les taux moyens de cotinine salivaire totale sont statistiquement beaucoup plus élevés chez les fumeurs de cigarettes (247,6 ng/ml) et de pipes à eau (252,5 ng/ml) ainsi que chez les personnes utilisant des E-cigs (221,6 ng/ml) par rapport aux non-fumeurs. De plus il n'y a pas de différence statistiquement significative dans les niveaux de cotinine salivaire totale entre les fumeurs de cigarettes et de pipes à eau et les personnes utilisant des E-cigarettes.

La salive entière non stimulée est un liquide complexe ou semi-fluide qui est collecté de manière non invasive à l'aide de techniques simples et peu coûteuses, comme le crachat. Chez les patients atteints de parodontite, la salive entière non stimulée exprime des niveaux élevés de bio-marqueurs pro-inflammatoires tels que l'interleukine IL-1 β , l'IL-6 et l'immunoglobuline G.

Selon l'étude de *Mokeem SA and al* en 2018, les résultats montrent des niveaux significativement élevés d'IL-1 β et IL-6 dans la salive entière non stimulée et le sérum de patients atteints de maladie parodontale ; tandis que d'autres n'ont pas rapporté une telle relation. Les preuves concernant la comparaison des niveaux de cytokines inflammatoires protéines sériques et salivaires au même moment sont faibles. Cela justifierait des études supplémentaires.

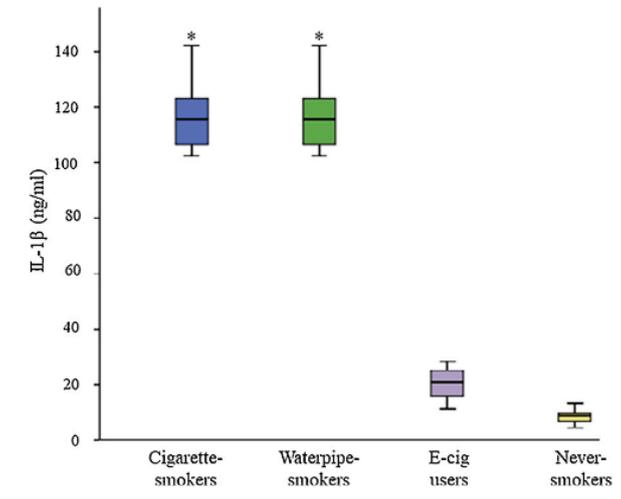


Figure 12 : Niveaux d'IL-1 β dans la salive entière des personnes fumeuses de cigarettes traditionnelles, des pipes à eau, des vapoteurs et des non-fumeurs

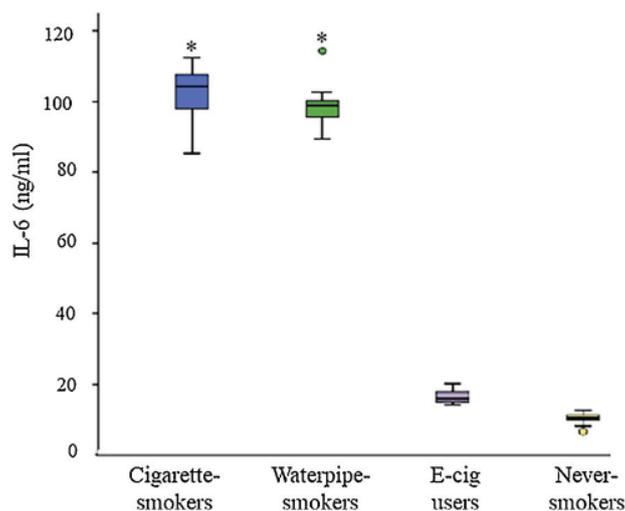


Figure 13 : Niveaux d'IL-6 dans la salive entière des personnes fumeuses de cigarettes traditionnelles, des pipes à eau, des vapoteurs et des non-fumeurs

En conclusion, les niveaux de cotinine salivaire totale sont similaires chez les fumeurs de cigarettes et de pipes à eau et chez les utilisateurs de cigarettes électroniques. Mais les niveaux d'IL-1 β et d'IL-6 salivaire totale sont plus élevés chez les fumeurs de cigarettes et de pipes à eau que chez les utilisateurs de cigarettes électroniques et les non-fumeurs. **Les paramètres cliniques et radiographiques de l'inflammation parodontale étaient plus pauvres chez les fumeurs de cigarettes et de pipes à eau que les utilisateurs de cigarettes électroniques et les non-fumeurs.**

(45)

Une seconde étude (*AlQahtani and al ; 2018*) sur le sujet semble être en accord avec les résultats présentés :

-Le niveau des 3 cytokines pro-inflammatoires (TNF α , IL-6, IL-1B) se retrouvent plus élevés de la manière suivante : CS > VS > NS (fumeur/vapoteur/non-fumeur)

-Le paramètre « profondeur de poches \geq 4 mm » montre une différence statistiquement significative entre fumeurs traditionnels et vapoteurs, avec un plus grand nombre de sites relevés du côté des fumeurs conventionnels

-Une différence statistiquement significative existe sur les profondeurs de poches entre vapoteurs et non-fumeurs, avec un plus grand nombre de sites relevés du côté des vapoteurs

-Une différence statistiquement significative existe sur la perte d'os marginal entre vapoteurs et non-fumeurs avec un plus grand nombre de sites relevés du côté des vapoteurs.

(46)

Paramètres	CS (fumeurs)	WS (pipe à eau)	VS (vapoteurs)	NS (non fumeurs)
Volume du PISF collecté (μ L)	2,9 \pm 0,8 ^a	3,4 \pm 0,4 ^a	3,2 \pm 0,5 ^a	1,5 \pm 0,5
TNF- α (pg/mL)	109,2 \pm 20,5 ^b	105,6 \pm 22,7 ^b	24,3 \pm 32,4 ^b	6,7 \pm 8,1
IL-6 (pg/mL)	2269,7 \pm 99,4 ^b	2041,2 \pm 110,5 ^a	1792,8 \pm 94,1 ^a	1259,7 \pm 91,4
IL-1 β (pg/mL)	281,4 \pm 13,2 ^b	272,6 \pm 15,9 ^b	205,2 \pm 230,7 ^a	19,7 \pm 22,3

^a Comparé avec NS (P < 0,05)

^b Comparé avec NS (P < 0,01)

Figure 14 : Niveaux des cytokines pro-inflammatoires dans le liquide sulculaire péri-implantaire des CS, WS, VS, et NS

Paramètres péri-implantaires	CS (fumeurs)	WS (pipe à eau)	VS (vapoteurs)	NS (non fumeurs)
Indice de plaque (%)	67,4 \pm 7,5 ^a	62,8 \pm 5,1 ^a	51,9 \pm 10,2 ^a	34,1 \pm 14,7
Saignement au sondage (%)	16,7 \pm 3,9 ^b	18,4 \pm 2,5 ^b	23,3 \pm 5,1 ^b	38,9 \pm 19,6
Profondeurs de poches > 4mm	7,8 \pm 1,2 ^{a,c}	7,0 \pm 1,1 ^{a,c}	5,3 \pm 1,5 ^a	4,4 \pm 0,6
Perte osseuse marginale (mm)				
Mésiale	3,4 \pm 0,6 ^{a,c}	3,1 \pm 0,8 ^{b,c}	1,7 \pm 0,6 ^a	0,8 \pm 0,2
Distale	3,8 \pm 0,4 ^{b,c}	3,3 \pm 1,1 ^{b,c}	2,1 \pm 1,0 ^a	1,1 \pm 0,5
Total	3,6 \pm 0,5 ^{b,c}	3,2 \pm 0,6 ^{b,c}	1,9 \pm 0,9 ^a	0,9 \pm 0,3

Figure 15 : Paramètres péri-implantaires cliniques et radiographiques moyens chez les CS, WS, VS, NS

^a Comparé avec NS (P < 0,05) ; ^b Comparé avec NS (P < 0,01) ; ^c Comparé avec VS (P < 0,05)

2-33) La croissance des ostéoblastes affectée

La cigarette classique, la e-vapeur riche en nicotine et la e-vapeur sans nicotine engendrent des effets néfastes supérieurs sur : la croissance ; l'attachement ; l'activité de la protéine ALP (phosphatase alcaline) et la dégradation minéralisée des ostéoblastes.

Selon *Rouhabia and al (2019)*, les e-cigarettes ont régulé à la baisse la croissance et l'interaction des ostéoblastes avec le matériau de l'implant dentaire. (47)

L'inhibition de la croissance de l'ostéoblaste a été classée comme suit selon l'étude : fumée de cigarette > vapeur d'eau riche en nicotine > vapeur d'eau sans nicotine

D'après l'article, l'exposition à la fumée de cigarette entière et à la vapeur de cigarette électronique riche en nicotine a entraîné une diminution de la densité cellulaire des ostéoblastes encore fixés aux disques d'implants dentaires (données non présentées), après répétitions d'expositions à la fumée de cigarette entière pendant 3 jours. Il est observé une réduction visible de la fixation des ostéoblastes. (47)

En effet, ce dérèglement de l'attachement des ostéoblastes pourrait se produire par l'inhibition de la production de protéines d'adhésion (telles que la **F-actine**) par les ostéoblastes. (47)

La fumée de cigarette entière et la vapeur d'e-cigarette riche en nicotine ont diminué l'expression de cette protéine, visible par culture des ostéoblastes sur des disques d'implants dentaires (47)

Les résultats ci-dessous indiquent qu'après une exposition de 30 minutes, l'inhibition de l'expression de la F-actine était plus importante qu'après 15 minutes.

L'exposition au NR a été plus dévastatrice sur l'expression de la F-actine comparé au NF, mais cependant moindre, par rapport au CS.

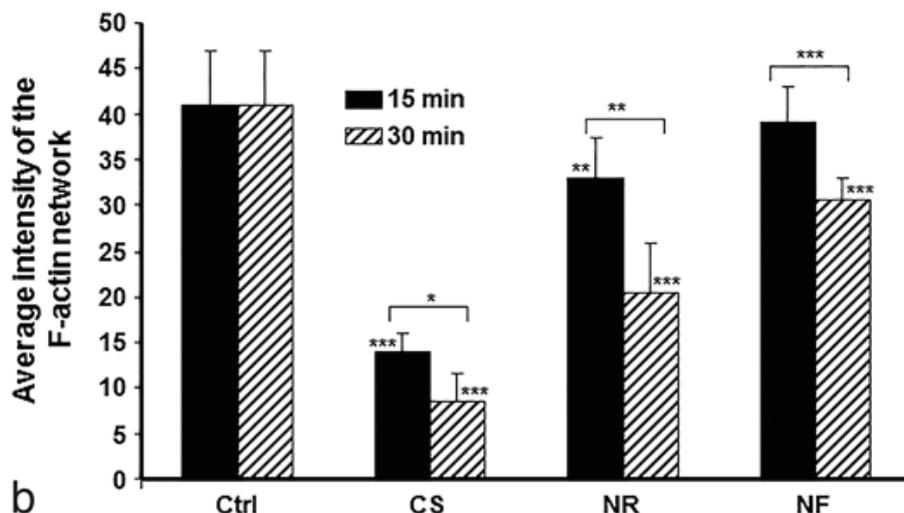


Figure 16 : Expression de la F-actine par les ostéoblastes suite à une exposition à la fumée de cigarette (CS) ou à la vapeur de cigarette électronique

La phosphatase alcaline (ALP) est habituellement exprimée de façon importante dans les cellules des tissus minéralisés et elle joue un rôle essentiel dans la formation des tissus durs. Elle favorise également la minéralisation et réduit la concentration d'un inhibiteur de formation des minéraux : le pyrophosphate extracellulaire. (48)

Ici, la protéine ALP et la minéralisation des cellules ont été impactées à la baisse suite aux expositions des différentes fumées. Les résultats ont été observés sur la culture des disques d'implants dentaires.

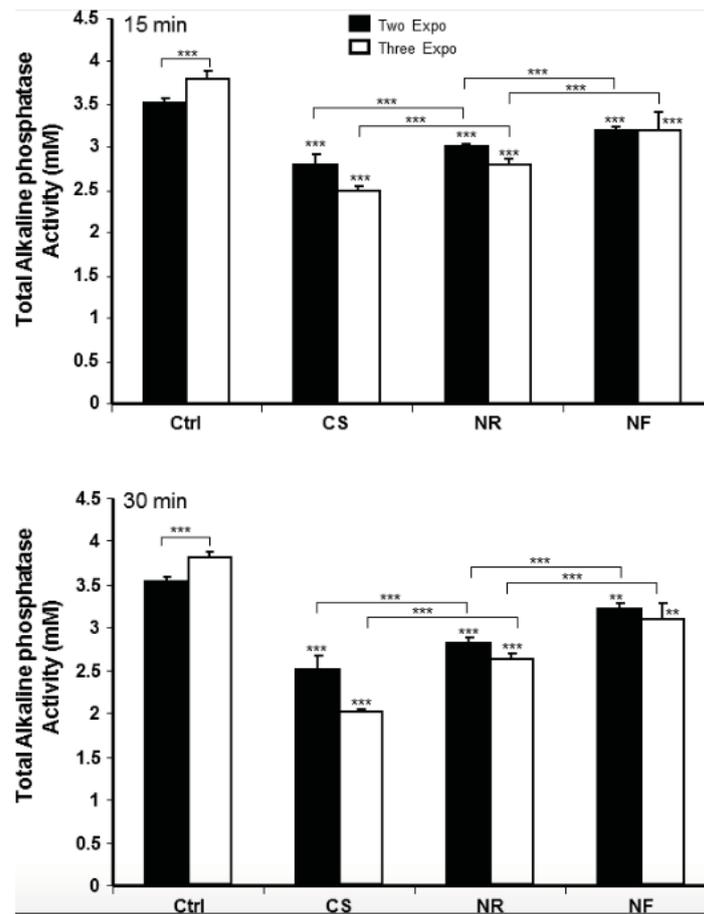


Figure 17 : Diminution de l'activité de la phosphatase alcaline (ALP) après exposition d'ostéoblastes à la fumée de cigarette ou à la vapeur de cigarette électronique

Les ostéoblastes non exposés ont révélé une expression élevée d'ALP. Hors, après exposition de 15min au CS une fois par jour pendant 2 ou 3 jours, une réduction significative des protéines ALP a été observée. Exposés au NR, l'ALP est en baisse mais de manière moins importante que pour la CS. Enfin, l'e-vapeur NF a entraîné une baisse de l'expression de l'ALP de façon significative mais de façon moindre comparé au NR.

Cette étude semble également mettre en avant le rôle de la **caspase-3** (= *protéase initiateur de l'apoptose*). En effet, suite à l'exposition des e-vapeurs aux ostéoblastes rattachés aux surfaces des disques d'implants dentaires, la protéine caspase-3 a augmenté significativement pour la vapeur riche en nicotine notamment.

Ces résultats pourraient donc supposer l'implication de la **voie caspase-3** dans l'apoptose cellulaire après exposition des ostéoblastes à la fumée traditionnelle et à la vapeur. Et également, de façon moins notable, à la vapeur non nicotinique. (47)

En conclusion : **l'exposition à la fumée de cigarette conventionnelle ou à la vapeur de cigarette électronique réduit considérablement l'attachement des ostéoblastes au matériau des implants dentaires et leur croissance** sur celui-ci. De plus, il a été démontré que la fumée et l'e-vapeur diminuaient l'ALP mais augmentaient la dégradation du tissu osseux minéralisé. Ainsi, le mécanisme conduisant à une mauvaise régulation de l'interaction des ostéoblastes avec le matériau de l'implant dentaire implique la voie de la caspase-3. (47)

Les résultats globaux suggèrent la nécessité de considérer les **cigarettes électroniques comme un facteur possible de défaillance et/ou de complication des implants dentaires**. (47)

2-34) A propos de la cicatrisation

2-341) *Isoler la nicotine, une aide à la cicatrisation ?*

Depuis de nombreuses années, nous savons et nous recommandons à nos patients d'éviter le tabagisme suite à une opération de chirurgie orale. Le tabac complique les suites post-opératoires dû à une diminution de perfusion des tissus en voie de cicatrisation, de plus, ce facteur de risque est majoré par son application topique sur la muqueuse buccale. Ce phénomène serait particulièrement lié à la libération des catécholamines présentes dans une cigarette. Ce qui entraîne par conséquent : douleurs, inflammation, retard de cicatrisation, infections potentielles. (49)

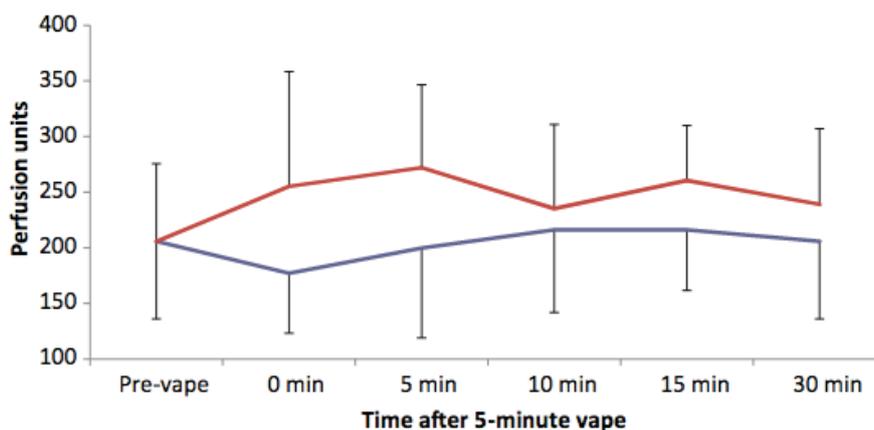
Cependant, certains auteurs montreraient des résultats très différents par rapport à toute la littérature.

Deux études publiées en 2014 et 2016 par *Reuher and al* (ont mis en avant que la nicotine **seule** réduirait la perfusion périphérique mais augmenterait le flux sanguin intestinal et musculaire. Elle augmenterait également l'oxygénation des tissus contrairement au tabac dans sa globalité.

Des études sur le sujet ont montré que la nicotine diminuerait la migration des cellules inflammatoires et la croissance cellulaire. Elle améliorerait l'angiogenèse et la cicatrisation des plaies.

C'est pourquoi, une expérimentation s'est déroulée sur 10 volontaires sains, ayant vapoté deux cigarettes électroniques différentes : l'une avec, et l'autre sans nicotine.

Sur la figure suivante, on peut observer les résultats : avec une augmentation initiale de la perfusion capillaire après un vapotage via des cigarettes électroniques à la nicotine et sans nicotine.



Avec : courbe violette = avec nicotine ; courbe rouge = sans nicotine (50)

Figure 38 : Moyenne des unités de perfusion arbitraire enregistrées dans la muqueuse buccale de 10 volontaires ayant fumés les deux types de cigarettes

Des études supplémentaires seraient nécessaires pour comprendre au mieux l'utilisation positive de la cigarette électronique et des substituts nicotiques comme moyen d'aide à la cicatrisation des plaies. Ainsi que d'aider les patients fumeurs à cesser leur habitude durant leur séjour à l'hôpital, et plus par la suite.

2-342) Une difficulté à la cicatrisation

La cigarette et la cigarette électronique inhibent le complexe mitochondrial des myofibroblastes, ce qui déclenche une altération de la capacité à la contraction. Migration et prolifération des myofibroblastes affectés, elles entraînent une cicatrisation retardée. (51)

Les condensats de fumée de cigarette et de vapeur électronique ont modulé la morphologie des fibroblastes gingivaux, ont diminué leur croissance et ont également favorisé leur apoptose. En effet, selon les figures, nous observons que les fibroblastes sont passés d'une forme cellulaire petite et allongée (contrôle) à une cellule de grande taille avec un cytoplasme peu visible après un contact avec le CSC (cigarette traditionnelle) ou le NR (condensat de vapeur électronique) une fois par jour pendant 3 jours

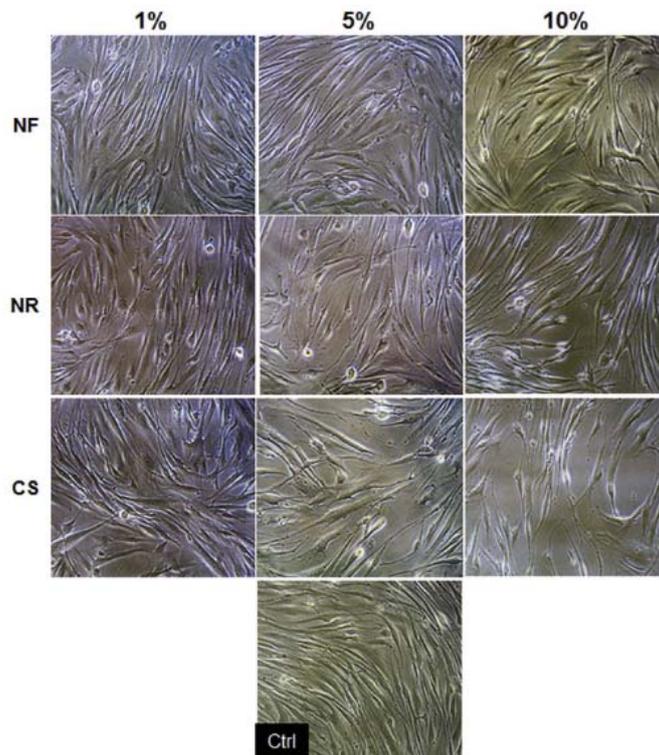


Figure 39 : La cigarette traditionnelle et les condensats de vapeur d'e-cigarette ont modulé la morphologie des fibroblastes gingivaux humains

Légende : Forme/morphologie des cellules après exposition des cellules à la cigarette traditionnelle ou au condensat de vapeur d'e-cigarette pendant 60 minutes par jour pendant 3 jours. Les photos ont été prises 24 heures après l'exposition finale. (a) Cellules témoins non traitées ; (b) cellules cultivées avec 10 % de condensat d'e-vapeur sans nicotine ; (c) cellules cultivées avec 10 % de condensat d'e-vapeur riche en nicotine ; et (d) cellules cultivées avec 10 % de CSC. Barre d'échelle = 50µm.

Selon cette étude de *Alanazi and al* parue en 2018, les effets néfastes sur les myofibroblastes se présentent de façon plus importante avec les cigarettes classiques, puis avec le condensat de vapeur électronique chargé en nicotine, et enfin celui sans nicotine. (51)

Une seconde étude, cette fois-ci de *Lei W and al* suit ce point de vue en précisant quel type de complexe mitochondrial peut-être inhibé : OXPHOS III (Phosphorylation Oxydative mitochondriale III). (52)

La phosphorylation oxydative (OXPHOS) est un processus métabolique de la chaîne respiratoire se déroulant sur la membrane interne d'une mitochondrie. Elle a pour but la production d'ATP à partir de NaDH et de FADH₂.

C'est un processus vital pour de nombreux organismes. (53)

La nicotine et l'e-cigarette ont inhibé les mêmes molécules (dans cette étude : α -SMA et Co11A1) induits par le TGF- β 1 dans les cellules de fibroblastes pulmonaires humains (HFL1).

Le facteur de croissance transformant bêta 1 (TGF- β 1) est l'un des principaux acteurs sur la différenciation des fibroblastes en myofibroblastes à partir de diverses cellules progénitrices, notamment, des fibroblastes résidents.

Par conséquent, **la cigarette électronique pourrait avoir un rôle physiopathologique dans le déclenchement de phénotypes profibrotiques** dans les cellules pulmonaires mais également celles de la cavité buccale. (52)

2-35) Considération clinique

L'utilisation de cigarette électronique est communément considérée comme moins dangereuse que la cigarette conventionnelle. Néanmoins la composition des liquides de l'e-cigarette n'est pas totalement divulguée et leur innocuité n'est pas assurée. (54)

Les études se contredisent à son sujet, notamment en ce qui concerne son utilisation au long court car le recul clinique sur le sujet n'est pas encore suffisant. Cependant, la majorité des études montrent une diminution très nette du taux de toxines dégagées par les cigarettes électroniques par rapport aux cigarettes conventionnelles. (55)

Le site de Santé Publique France promeut la cigarette électronique par rapport au tabac car son système par évaporation, en comparaison de la combustion de la cigarette, est beaucoup moins nocif et réduit significativement le risque de survenue de pathologies graves.

Nous avons peu de preuves scientifiques qui valident ou infirment aujourd'hui une toxicité des cigarettes électroniques. Selon de récentes études, la consommation de cigarette électronique provoque une inflammation des tissus péri-implantaires ainsi qu'une perte osseuse marginale autour des implants. Il convient donc d'informer le patient sur le risque lié à cette pratique.

Néanmoins l'inflammation et la perte osseuse marginale sont significativement moindres chez les vapoteurs que chez les fumeurs de cigarettes conventionnelles.

2-36) Ressenti des patients et effets indésirables des e-cigarettes

Selon le rapport de cas de *Rouabhia and al* (2020) sur l'utilisation des e-cigarettes : 18,5 % des patients ont éprouvé des douleurs et/ou des saignements gingivaux et 11,0 % ont déclaré des douleurs à la langue, avec et sans douleur à l'intérieur des joues.

Les effets indésirables ont été une irritation de la gorge et de la bouche (35,6 %), une sécheresse gorge/bouche (28,9%), des maux de tête (26,7%) et une toux sèche (22.2%).

Par conséquent, nous pouvons supposer que les e-cigarettes ont des effets négatifs sur la santé bucco-dentaire en augmentant l'irritation de la bouche, la sécheresse de la bouche et les ulcérations. (56)

2-4) Lésions pathologiques, explosions des e-cigarettes et leurs conséquences chirurgicales

2-41) Lésions de la muqueuse orale (LMO)

La prévalence des LMO totales était plus élevée parmi les consommateurs de cigarette électronique, mais la différence entre les deux groupes (groupe d'anciens fumeurs et vapoteurs) n'était pas statistiquement significative.

L'une des lésions les plus fréquentes dans les deux groupes était la **mélanose du fumeur**, selon les observations de *Saraswathi and al* et *Hedin and al*. Les amines polycycliques présents dans le tabac, peuvent activer la production de mélanine par les mélanocytes, et peuvent être un mécanisme de protection de la muqueuse buccale contre les agents du tabac.

En ce qui concerne les autres LMO, **les stomatites à la nicotine** se sont produites plus fréquemment chez 6/45 consommateurs de la cigarette électronique et seulement chez 1/45 anciens fumeurs.

Les nombreux irritants, toxines et carcinogènes présents naturellement dans le tabac provoquent l'opacification ou la kératinisation typique du palais, sous la forme de points rouges entourés d'anneaux kératosiques blancs.

La langue poilue a entraîné une prévalence statistiquement plus élevée chez les consommateurs de la cigarette électronique que chez les anciens fumeurs. Il existe de nombreux facteurs initiateurs ou prédisposant à l'apparition d'un revêtement anormal sur la surface dorsale de la langue, en particulier les changements de pH associés au tabagisme.

On peut supposer que les modifications de la muqueuse peuvent également être dues à d'autres facteurs, comme les effets d'assèchement de la muqueuse, les températures intra-orales élevées, les modifications du pH intra-oral, l'altération locale des barrières membranaires et des réponses immunitaires, ou une résistance altérée aux infections fongiques et virales.

En outre, l'hypothèse serait d'envisager la **candidose hyperplasique** chez les consommateurs de cigarette électronique comme étant favorisée par une altération du pH induite par les composés chimique susmentionnés.

Oral mucosal lesions	Group A (45) n (%)	Group B (45) n (%)	OR (95% CI)	p-Value
Melanosis	5 (11,1)	6 (13,3)	1,23	.74*
Nicotine stomatitis	1 (2,2)	6 (13,3)	6,77	.04*
Hairy tongue	1 (2,2)	7 (15,5)	8,11	.02*
Hyperplastic candidiasis	2 (4,4)	8 (17,7)	4,65	.04*
Median rhomboid glossitis	3 (6,6)	4 (8,8)	1,37	.69
Lichen planus	2 (4,4)	0	0	.15
Erythematous candidiasis	2 (4,4)	4 (8,8)	2,1	.39
Leukoplakia	2 (4,4)	1 (2,2)	2,05	.55
Hyperkeratosis	2	1		
Dysplasia	0	0		
Squamous cell carcinoma	1 (2,2)	0 (0)	0	.31
Total	19	36	0,42	.28

*Significant, p value < 0,5

Figure 40 : Distribution des LMO dans le groupe A (anciens fumeurs) et dans le groupe B (vapoteurs) (57)

2-42) Explications des explosions des e-cigarettes et leur conséquences

Peu d'études proposent un chiffre sur le pourcentage exact d'explosion des cigarettes électroniques.

Cependant, le Système National de surveillance électronique des blessures des États-Unis, a recensé de 2015 à 2017, 2035 brûlures et explosions de cigarettes électroniques. Sachant qu'elles représentent uniquement les accidents s'étant présentés aux services d'urgence des hôpitaux américains. (58)

La localisation des blessures relevées sur l'étude suivante comprenait le visage, les doigts, les mains, les poignets, les avant-bras, le haut des bras, les cuisses, les genoux, le bas des jambes, les pieds et les fessiers. La cuisse et les demi-membres inférieurs sont les sites de blessures les plus courants et des greffes de peau sont souvent nécessaires (environ 80 % des cas).

Le terme "d'emballement thermique" est le phénomène décrit pour la surchauffe de la batterie au lithium, l'incendie, puis l'explosion qui en résulte des e-cigarettes.

Ce phénomène peut être provoqué par un défaut de fabrication, des matériaux de faible qualité, mais encore des erreurs de la part du consommateur (batteries endommagées ou surchargées). De plus, les batteries en contact avec des conducteurs de faible résistance, tels que des objets métalliques, peuvent déclencher une inflammation et provoquer une explosion. (59) (60)

En raison de cette volatilité, il convient d'éviter tout contact avec les objets généralement transportés dans les poches de pantalon, tels que les téléphones portables, les pièces de monnaie ou les clés. Les fabricants recommandent de ne transporter les e-cigarettes que lorsqu'elles sont logées dans un étui non conducteur.

Le pH plus élevé observé lors de ces blessures est attribuable à la contamination par le lithium. Le résultat est la production d'une forte brûlure alcaline. Les alcalis sont particulièrement dévastateurs, car la base forte dénature les protéines et décompose les graisses.

Lorsqu'elles sont combinées à la brûlure thermique du feu lui-même et à la combustion des vêtements, ces brûlures d'étiologie mixte sont profondes et nécessitent fréquemment une intervention chirurgicale.

(59)

Selon les dires de l'étude suivante (*Harrison R. and al ; 2016*), les blessures de la cavité buccale les plus souvent documentées après une explosion de cigarette électronique comprennent les brûlures intra-orales, les blessures par luxation, ainsi que les dents ébréchées et fracturées.

2-421) Exemple de cas cliniques :

A) Un homme a subi un trou de la taille d'une pièce de dix centimes au niveau du palais dur, ayant entraîné une communication entre la cavité buccale et la cavité nasale. Le patient doit bénéficier d'une prothèse ayant pour but de bloquer la communication entre la bouche et le nez afin d'empêcher les régurgitations nasales pendant l'alimentation, ainsi que pour faciliter la parole.

Cet article rejoint les deux précédents sur l'origine de la majeure partie des explosions : l'utilisation d'adaptateurs d'alimentation non approuvés semble être responsable des incidents les plus graves, car la batterie est soumise à un courant plus élevé que la normale ce qui peut finalement provoquer une explosion ou un incendie. (61)

Encore aujourd'hui, le marché de la cigarette électronique est largement non réglementé. Les consommateurs peuvent retrouver une grande variabilité dans la qualité et la complexité des produits d'e-vapeur.

Une étude de 2014 relève plus de 466 marques distinctes de cigarettes électroniques, pour lesquelles aucune ne contenait d'avertissement sur la surchauffe, l'explosion, ou le dommage thermique potentiel...

Certaines sources d'énergie, quand elles sont pour la plupart défectueuses sur les e-cigarettes, semblent être impliquées dans les explosions spontanées avec blessures thermiques.

Parmi les types de blessures spécifiques, on peut citer les brûlures partielles de la jambe, les brûlures du visage, la lacération de la langue.

B) L'examen de la tête et du cou du patient a révélé de nombreuses brûlures superficielles dans la région péri-orale, des lacérations des lèvres supérieures et inférieures, plusieurs extrusions dentaires en regard des incisives maxillaires ainsi qu'une masse hémostatique de tissus durs et mous placés vers l'arrière sur le palais.

La chirurgie buccale et maxillo-faciale ont eu pour but de :

- débrider les plaies
- refermer les lacérations des lèvres
- réduire les tissus palatins
- extraire les incisives maxillaires cassées.

Le patient a également été équipé d'une prothèse maxillaire et a subi plusieurs poses d'implants. Malgré la bonne cicatrisation de ses tissus mous, le patient a présenté quelques complications d'ordre psychologique telles que des insomnies, des flashbacks de l'incident et une dépression. Il a cherché à se faire soigner pour un trouble dépressif majeur et un trouble de stress post-traumatique. (60)

C) Le cas de ce patient de 18 ans s'est produit selon lui lors de l'activation de l'appareil de façon habituelle. Suite à l'explosion, le jeune patient a subi des brûlures buccales et abdominales, des lacérations buccales (en regard du tissu dur palatin), une intrusion de son incisive latérale, une extrusion de son incisive centrale droite, et une fracture juxta gingivale de l'incisive centrale gauche ainsi qu'une fracture de la crête alvéolaire associée. Les tissus mous gingivaux ont également été touchés.

Le sinus après prise d'un orthopantomogramme a montré un épaissement muqueux suggérant des changements inflammatoires.

Selon le « Food and Drug Administration Center for Tobacco Products », des Etats-Unis, 47 événements indésirables dont 8 graves pour cause de vapotage, entre 2008 et 2012 aurait été signalé. Avec notamment 1 cas de brûlure au visage causée par une explosion.

Puis, de 2009 à 2014, c'est la « US Fire Administration » qui remonte 25 incidents distincts d'explosion et d'incendie sur la cigarette électronique. (62)

Selon elle, c'est lors de la conception et la fabrication, ainsi qu'une mauvaise manipulation de la cigarette électronique, que cette dernière peut augmenter en température interne et provoquer des incidents. Une enquête menée par cette même administration, aurait indiqué qu'une éducation des utilisateurs, et une amélioration de la conception sur la sécurité du produit, pourrait éviter de nombreux cas d'explosion. (63)

Conclusion

Dans l'ensemble, cette thèse nous montre que l'utilisation des e-cigarettes n'est pas sans risques pour nos patients. Son utilisation devrait être réservée comme une aide au sevrage tabagique et non comme un moyen de consommation nicotinique quotidienne. Certains l'utilisent également comme une source d'initiation à la consommation de tabac.

Nous avons vu dans cette thèse que la cigarette électronique expose les consommateurs à des risques aussi bien locaux que généraux sur leur santé.

En effet, le vapotage de la cigarette électronique présentent des conséquences : esthétiques, carieuses, parodontales, péri-implantaires et traumatiques.

-Les préjudices esthétiques se retrouvent sur le changement de couleur des dents et sur la déclaration de fêlures au niveau de l'émail.

-Les lésions carieuses sont provoquées par l'adhérence collante de l'aérosol sur la surface de l'émail dentaire qui par conséquent, peut constituer un facteur de risque carieux élevé.

-En ce qui concerne la Parodontologie, la levure *Candida Albicans* adhère de façon préférentielle lors d'expositions aux vapeurs de la cigarette électronique. Par conséquent, l'augmentation de bactéries pathogènes peut favoriser le développement de candidose buccale.

Les arômes des e-liquides quant à eux entraînent une carbonylation des protéines, provoquant : inflammation, lésions de l'ADN et une sénescence prématurée de l'épithélium gingival. Ces effets augmentent le risque de développer des pathologies parodontales.

La libération de cytokines pro-inflammatoires s'accroît lors d'une exposition aux aérosols d'e-cigarettes, et ce, de façon exponentielle en présence de bactéries parodontopathogènes. Par conséquent, les aérosols augmentent la sensibilité du patient à contracter une maladie parodontale.

Les paramètres de l'inflammation (saignement au sondage, augmentation du volume du Fluide Gingival) sont retrouvés chez tous les vapoteurs. Sur certaines études, les valeurs s'approchent d'un non-fumeur sans en être équivalentes, mais sans pour autant être à l'identique de celles d'un fumeur classique. Le ratio entre les trois types de populations a toujours été retrouvé ainsi au niveau des valeurs : Fumeurs classiques < Vapoteurs < non-Fumeurs

-Les facteurs de risque liés aux pathologies péri-implantaire ont également été retrouvés chez les utilisateurs de cigarette électronique. Les paramètres inflammatoires sur l'Indice de plaque, les profondeurs de poches, la perte d'attache clinique, le saignement au sondage, sont tous à la tendance inverse d'un non-fumeur et se rapprochent de ceux d'un fumeur classique. Ils restent cependant significativement inférieurs à ce dernier.

De plus, il a été démontré que la cigarette électronique pouvait influencer à la baisse la viabilité d'un implant dentaire par le même mécanisme que le tabagisme conventionnel : une augmentation du stress oxydatif des tissus parodontaux et péri-implantaires ; et une augmentation de la perte osseuse alvéolaire.

Les études ont également montré que la croissance des ostéoblastes péri-implantaires est affectée par la e-vapeur au même titre que la fumée de cigarette classique.

Enfin, concernant les myofibroblastes recrutés lors d'une cicatrisation, ils seraient modifiés et dégradés par la e-vapeur. Provoquant par conséquent un retard de cicatrisation des muqueuses.

-Pour terminer nous avons mentionné l'existence de conséquences traumatiques liées à l'utilisation de la e-cigarette. Ce type d'accident peut survenir lors de l'explosion de l'appareil. Ce phénomène est rare mais de nombreux cas ont été publiés dans la Littérature. Les conséquences de ces accidents restent complexes, comportant souvent de lourdes suites post-opératoires nécessitant une réhabilitation prothétique ainsi qu'un accompagnement psychologique des patients.

Dans l'ensemble, les résultats de la majorité des études nous montrent que la cigarette électronique est moins nocive que la cigarette classique à plusieurs niveaux. Cependant, ceci ne semble pas permettre de considérer l'utilisateur de la e-cigarette comme un non-fumeur. Il convient donc d'informer et de prévenir à juste titre nos patients sur les risques liés à son utilisation.

Bibliographie

1. Pr Dautzenberg B. L'E-Cigarette pour en finir avec le tabac ? Les réponses à toutes vos questions. Ixelles éditions, 2014.
2. Institut National de Recherche et de Sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles, INRS. Propylène-glycol (FT 226). Généralités. - Fiche toxicologique [Internet]. [cité 18 janv 2021]. Disponible sur: https://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_226
3. Chun LF, Moazed F, Calfee CS, Matthay MA, Gotts JE. Pulmonary toxicity of e-cigarettes. *Am J Physiol - Lung Cell Mol Physiol.* août 2017;313(2):L193-206.
4. Farsalinos KE, Romagna G, Alliffranchini E, Ripamonti E, Bocchietto E, Todeschi S, et al. Comparison of the cytotoxic potential of cigarette smoke and electronic cigarette vapour extract on cultured myocardial cells. *Int J Environ Res Public Health.* oct 2013;10(10):5146-62.
5. Bahl V, Lin S, Xu N, Davis B, Wang Y, Talbot P. Comparison of electronic cigarette refill fluid cytotoxicity using embryonic and adult models. *Reprod Toxicol.* déc 2012;34(4):529-37.
6. Behar RZ, Luo W, Lin SC, Wang Y, Valle J, Pankow JF, et al. Distribution, quantification and toxicity of cinnamaldehyde in electronic cigarette refill fluids and aerosols. *Tob Control.* nov 2016;25(Suppl 2):ii94-102.
7. Kosmider L, Sobczak A, Prokopowicz A, Kurek J, Zaciera M, Knysak J, et al. Cherry-flavoured electronic cigarettes expose users to the inhalation irritant, benzaldehyde. *Thorax* avr 2016;71(4):376-7.
8. Farsalinos KE, Kistler KA, Gillman G, Voudris V. Evaluation of electronic cigarette liquids and aerosol for the presence of selected inhalation toxins. *Nicotine Tob Res.* févr 2015;17(2):168-74.
9. Cummings KJ, Boylstein RJ, Stanton ML, Piacitelli CA, Edwards NT, LeBouf RF, et al. Respiratory symptoms and lung function abnormalities related to work at a flavouring manufacturing facility. *Occup Environ Med.* août 2014;71(8):549-54.
10. Morgan DL, Flake GP, Kirby PJ, Palmer SM. Respiratory toxicity of Diacetyl in C57Bl/6 mice. *Toxicol Sci* mai 2008;103(1):169-80.
11. Poklis JL, Wolf CE, Peace MR. Ethanol concentration in 56 refillable electronic cigarettes liquid formulations determined by headspace gas chromatography with flame ionization detector (HS-GC-FID). *Drug Test Anal.* oct 2017;9(10):1637-40.
12. Valentine G, Jatlow P, Coffman M, Nadim H, Gueorguieva R, Sofuoglu M. The effects of alcohol-containing E-cigarettes on young adult smokers. *Drug Alcohol Depend.* 1 févr 2016; 159:272-6.

13. MacLean RR, Valentine GW, Jatlow PI, Sofuoglu M. Inhalation of alcohol vapor : measurement and implications. *Alcohol Clin Exp Res.* févr 2017;41(2):238-50.
14. DeVito EE, Krishnan-Sarin S. E-cigarettes: impact of E-liquid components and device characteristics on nicotine exposure. *Curr Neuropharmacol.* mai 2018;16(4):438-59.
15. More SL, Thornton SA, Maskrey JR, Sharma A, Gandiaga E de, Cheng TJ, et al. PBPK modeling characterization of potential acute impairment effects from inhalation of ethanol during e-cigarette use. *Inhal Toxicol.* janv 2020;32(1):14-23.
16. US Food and Drug Administration, FDA. Harmful and potentially harmful constituents in tobacco products and tobacco smoke: established list. [Internet]. 21 juill 2020 [cité 17 mai 2021]; Disponible sur: <https://www.fda.gov/tobacco-products/rules-regulations-and-guidance/harmful-and-potentially-harmful-constituents-tobacco-products-and-tobacco-smoke-established-list>
17. Williams M, Villarreal A, Bozhilov K, Lin S, Talbot P. Metal and silicate particles including nanoparticles are present in electronic cigarette cartomizer fluid and aerosol. *PloS One* mars 2013;8(3):e57987.
18. Gaur S, Agnihotri R. Health effects of trace metals in electronic cigarette aerosols : a systematic review. *Biol Trace Elem Res.* avr 2019;188(2):295-315.
19. Dautzenberg B, Direction Générale de la Santé, Office Français de Prévention du Tabagisme. Rapport et avis d'experts sur l'e-cigarette [Internet]. [cité 18 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.vie-publique.fr/rapport/33200-rapport-et-avis-dexperts-sur-le-cigarette>
20. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé, ANSM. Informations réglementaires relatives à la cigarette électronique - Point d'information . [Internet]. [cité 18 janv 2021]. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Informations-reglementaires-relatives-a-la-cigarette-electronique-Point-d-Information>
21. Pintado-Palomino K, de Almeida CVVB, Oliveira-Santos C, Pires-de-Souza FP, Tirapelli C. The effect of electronic cigarettes on dental enamel color. *J Esthet Restor Dent* mars 2019;31(2):160-5.
22. Cho JH. The association between electronic-cigarette use and self-reported oral symptoms including cracked or broken teeth and tongue and/or inside-cheek pain among adolescents: a cross-sectional study. *PloS One.* 2017;12(7):e0180506.
23. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol.* déc 2018;16(12):745-59.
24. Irusa KF, Vence B, Donovan T. Potential oral health effects of e-cigarettes and vaping: a review and case reports. *J Esthet Restor Dent* avr 2020;32(3):260-4.
25. Kim SA, Smith S, Beauchamp C, Song Y, Chiang M, Giuseppetti A, et al. Cariogenic potential of sweet flavors in electronic-cigarette liquids. *PloS One* sept 2018;13(9):e0203717.

26. Kwon OS, Chung JH, Cho KH, Suh DH, Park KC, Kim KH, et al. Nicotine-enhanced epithelial differentiation in reconstructed human oral mucosa in vitro. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol.* août 1999;12(4):227-34.
27. Mokeem SA, Abduljabbar T, Al-Kheraif AA, Alasqah MN, Michelogiannakis D, Samaranyake LP, et al. Oral Candida carriage among cigarette- and waterpipe-smokers, and electronic cigarette users. *Oral Dis.* janv 2019;25(1):319-26.
28. Hucklebridge F. Acute reduction in secretory immunoglobulin A following smoking cessation. [cité 20 mai 2021]; Disponible sur: https://core.ac.uk/reader/1669049?utm_source=linkout
29. Alanazi H, Semlali A, Chmielewski W, Rouabhia M. E-cigarettes increase *Candida albicans* growth and modulate its interaction with gingival epithelial Cells. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. janv 2019 [cité 21 mai 2021];16(2). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6352080/>
30. Aam BB, Heggset EB, Norberg AL, Sørli M, Vårum KM, Eijsink VGH. Production of Chitooligosaccharides and their potential applications in medicine. *Mar Drugs.* 27 avr 2010;8(5):1482-517.
31. Sundar IK, Javed F, Romanos GE, Rahman I. E-cigarettes and flavorings induce inflammatory and pro-senescence responses in oral epithelial cells and periodontal fibroblasts. *Oncotarget.* oct 2016;7(47):77196-204.
32. Willershausen I, Wolf T, Weyer V, Sader R, Ghanaati S, Willershausen B. Influence of E-smoking liquids on human periodontal ligament fibroblasts. *Head Face Med.* sept 2014;10:39.
33. BinShabaib M, ALHarthi SS, Akram Z, Khan J, Rahman I, Romanos GE, et al. Clinical periodontal status and gingival crevicular fluid cytokine profile among cigarette-smokers, electronic-cigarette users and never-smokers. *Arch Oral Biol.* juin 2019;102:212-7.
34. Karaaslan F, Dikilitaş A, Yiğit U. The effects of vaping electronic cigarettes on periodontitis. *Aust Dent J.* juin 2020;65(2):143-9.
35. Pushalkar S, Paul B, Li Q, Yang J, Vasconcelos R, Makwana S, et al. Electronic cigarette aerosol modulates the oral microbiome and increases risk of infection. *iScience.* 27 mars 2020;23(3):100884.
36. ALHarthi SS, BinShabaib M, Akram Z, Rahman I, Romanos GE, Javed F. Impact of cigarette smoking and vaping on the outcome of full-mouth ultrasonic scaling among patients with gingival inflammation: a prospective study. *Clin Oral Investig.* juin 2019;23(6):2751-8.
37. Javed F, Abduljabbar T, Vohra F, Malmstrom H, Rahman I, Romanos GE. Comparison of periodontal parameters and self-perceived oral symptoms among cigarette smokers, individuals vaping electronic cigarettes, and never-smokers. *J Periodontol.* oct 2017;88(10):1059-65.

38. Wadia R, Booth V, Yap HF, Moyes DL. A pilot study of the gingival response when smokers switch from smoking to vaping. *Br Dent J.* déc 2016;221(11):722-6.
39. Javed F, Rahman I, Romanos GE. Tobacco-product usage as a risk factor for dental implants. *Periodontol 2000.* oct 2019;81(1):48-56.
40. Al-Aali KA, Alrabiah M, ArRejaie AS, Abduljabbar T, Vohra F, Akram Z. Peri-implant parameters, tumor necrosis factor-alpha, and interleukin-1 beta levels in vaping individuals. *Clin Implant Dent Relat Res.* juin 2018;20(3):410-5.
41. ArRejaie AS, Al-Aali KA, Alrabiah M, Vohra F, Mokeem SA, Basunbul G, et al. Proinflammatory cytokine levels and peri-implant parameters among cigarette smokers, individuals vaping electronic cigarettes, and non-smokers. *J Periodontol.* avr 2019;90(4):367-74.
42. Ganapathy V, Manyanga J, Brame L, McGuire D, Sadhasivam B, Floyd E, et al. Electronic cigarette aerosols suppress cellular antioxidant defenses and induce significant oxidative DNA damage. *PLoS ONE [Internet].* 18 mai 2017 [cité 20 janv 2021];12(5). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5436899/>
43. Yu V, Rahimy M, Korrapati A, Xuan Y, Zou AE, Krishnan AR, et al. Electronic cigarettes induce DNA strand breaks and cell death independently of nicotine in cell lines. *Oral Oncol.* janv 2016;52:58-65.
44. Alqahtani F, Alqahtani M, Albaqawi AH, Al-Kheraif AA, Javed F. Comparison of cotinine levels in the peri-implant sulcular fluid among cigarette and waterpipe smokers, electronic-cigarette users, and nonsmokers. *Clin Implant Dent Relat Res.* août 2019;21(4):702-7.
45. Mokeem SA, Alasqah MN, Michelogiannakis D, Al-Kheraif AA, Romanos GE, Javed F. Clinical and radiographic periodontal status and whole salivary cotinine, IL-1 β and IL-6 levels in cigarette- and waterpipe-smokers and E-cig users. *Environ Toxicol Pharmacol.* juill 2018;61:38-43.
46. AlQahtani MA, Alayad AS, Alshihri A, Correa FOB, Akram Z. Clinical peri-implant parameters and inflammatory cytokine profile among smokers of cigarette, e-cigarette, and waterpipe. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2018;20(6):1016-21.
47. Rouabhia M, Alanazi H, Park HJ, Gonçalves RB. Cigarette smoke and E-cigarette vapor dysregulate osteoblast interaction with titanium dental implant surface. *J Oral Implantol.* févr 2019;45(1):2-11.
48. Vimalraj S. Alkaline phosphatase: structure, expression and its function in bone mineralization. *Gene* sept 2020;754:144855.
49. Reuther WJ, Brennan PA. Is nicotine still the bad guy? Summary of the effects of smoking on patients with head and neck cancer in the postoperative period and the uses of nicotine replacement therapy in these patients. *Br J Oral Maxillofac Surg.* févr 2014;52(2):102-5.

50. Reuther WJ, Hale B, Matharu J, Blythe JN, Brennan PA. Do you mind if I vape? Immediate effects of electronic cigarettes on perfusion in buccal mucosal tissue - a pilot study. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1 avr 2016;54(3):338-41.
51. Alanazi H, Park HJ, Chakir J, Semlali A, Rouabhia M. Comparative study of the effects of cigarette smoke and electronic cigarettes on human gingival fibroblast proliferation, migration and apoptosis. *Food Chem Toxicol.* août 2018;118:390-8.
52. Lei W, Lerner C, Sundar IK, Rahman I. Myofibroblast differentiation and its functional properties are inhibited by nicotine and e-cigarette via mitochondrial OXPHOS complex III. *Sci Rep [Internet].* 3 mars 2017 [cité 19 janv 2021];7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5335673/>
53. Nolfi-Donagan D, Braganza A, Shiva S. Mitochondrial electron transport chain: oxidative phosphorylation, oxidant production, and methods of measurement. *Redox Biol [Internet].* 6 août 2020 [cité 11 juin 2021];37. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7767752/>
54. Schraufnagel DE, Blasi F, Drummond MB, Lam DCL, Latif E, Rosen MJ, et al. Electronic cigarettes. A position statement of the forum of international respiratory societies. *Am J Respir Crit Care Med.* sept 2014;190(6):611-8.
55. Rom O, Pecorelli A, Valacchi G, Reznick AZ. Are E-cigarettes a safe and good alternative to cigarette smoking? *Ann N Y Acad Sci.* mars 2015;1340:65-74.
56. Rouabhia M. Impact of electronic cigarettes on oral health: a review. *J Can Dent Assoc.* 2020;8.
57. Bardellini E, Amadori F, Conti G, Majorana A. Oral mucosal lesions in electronic cigarettes consumers versus former smokers. *Acta Odontol Scand.* avr 2018;76(3):226-8.
58. Rossheim ME, Livingston MD, Soule EK, Zeraye HA, Thombs DL. Electronic cigarette explosion and burn injuries, US Emergency Departments 2015–2017. *Tob Control.* juill 2019;28(4):472-4.
59. Smith SL, Smith C, Cheatham M, Smith HG. Electronic cigarettes: a burn case series. *J Nurse Pract.* nov 2017;13(10):693-9.
60. Kumetz EA, Hurst ND, Cudnik RJ, Rudinsky SL. Electronic cigarette explosion injuries. *Am J Emerg Med.* nov 2016;34(11):2252.e1-2252.e3.
61. Harrison R, Hicklin D. Electronic cigarette explosions involving the oral cavity. *J Am Dent Assoc.* nov 2016;147(11):891-6.
62. Rogér JM, Abayon M, Elad S, Kolokythas A. Oral trauma and tooth avulsion following explosion of E-cigarette. *J Oral Maxillofac Surg.* juin 2016;74(6):1181-5.
63. Ravenel M, Neville B, Chi A. Electric cigarette explosion : case report of an emerging cause of orofacial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 1 nov 2016;122(5):e164.

Tables des Illustrations

FIGURE 1 : SCHEMA ASSOCIE AU BREVET E-CIGARETTE 2006 DE HON LIK E.....	14
FIGURE 2 : DESCRIPTION D'UNE E-CIGARETTE.....	15
FIGURE 3 : PRINCIPAUX CONSTITUANTS DES E-LIQUIDES	16
FIGURE 4 : CARACTERISTIQUES DES AROMES A EVITER	20
FIGURE 25 : A) POURCENTAGE DE SITES AVEC BOP ET PLAQUE CHEZ LES FUMEURS AVANT (VISITE 1) ET APRES (VISITE 2) SUBSTITUTION DES CIGARETTES ELECTRONIQUES AU TABAGISME (N=18); B) VOLUME DE GCF (UL) CHEZ LES FUMEURS AVANT ET 2 SEMAINES APRES REMPLACEMENT DU TABAGISME PAR DES CIGARETTES ELECTRONIQUES (N=18).....	49
FIGURE 26 : PARAMETRES PERI-IMPLANTAIRES CLINIQUES ET RADIOGRAPHIQUES MOYENS CHEZ LES FUMEURS, VAPOTEURS ET LES NON-FUMEURS.....	51
FIGURE 27 : NIVEAUX MOYENS DE MMP-9 ET D'IL-1 β DANS LE PSIF DES FUMEURS DE CIGARETTE, VAPOTEURS ET NON-FUMEURS (34).....	52
FIGURE 28 : UN MECANISME IMMUNO-INFLAMMATOIRE PROPOSE ASSOCIE A L'INFLAMMATION PERI-IMPLANTAIRE ET A LA PERTE OSSEUSE CHEZ LES PERSONNES QUI VAPOTENT (AGES, PRODUITS FINAUX DE GLYCATION AVANCEE, INTERLEUKINES, PROSTAGLANDINES E2).....	52
FIGURE 29 : DIAGRAMMES EN POINTS REPRESENTANT LA CONCENTRATION MOYENNE DE (A) TNF- α ET (B) IL-1 β ENTRE DES FUMEURS D'E-CIGARETTES ET DES NON-FUMEURS	54
FIGURE 30 : NIVEAUX DES PROFONDEURS DE POCHE/PORTE D'ATTACHE CLINIQUE/PORTE OSSEUSE MARGINALE MESIALE/ PERTE OSSEUSE MARGINALE DISTALE SUR : DES FUMEURS DE CIGARETTES, DES FUMEURS DE PIPES A EAU, DES VAPOTEURS ET DES PERSONNES N'AYANT JAMAIS FUME	55
FIGURE 31 : INDICE DE PLAQUE ET BLEEDING ON PROBING CHEZ DES FUMEURS DE CIGARETTES CLASSIQUES, DES FUMEURS DE PIPES A EAU, ET DES VAPOTEURS, COMPARES A DES NON-FUMEURS.....	56
FIGURE 32 : NIVEAUX D'IL-1 β DANS LA SALIVE ENTIERE DES PERSONNES FUMEUSES DE CIGARETTES TRADITIONNELLES, DES PIPES A EAU, DES VAPOTEURS ET DES NON-FUMEURS	57
FIGURE 33 : NIVEAUX D'IL-6 DANS LA SALIVE ENTIERE DES PERSONNES FUMEUSES DE CIGARETTES TRADITIONNELLES, DES PIPES A EAU, DES VAPOTEURS ET DES NON-FUMEURS	57
FIGURE 34 : NIVEAUX DES CYTOKINES PRO-INFLAMMATOIRES DANS LE LIQUIDE SULCULAIRE PERI-IMPLANTAIRE DES CS, WS, VS, ET NS	58
FIGURE 35 : PARAMETRES PERI-IMPLANTAIRES CLINIQUES ET RADIOGRAPHIQUES MOYENS CHEZ LES CS, WS, VS, NS	58
FIGURE 36 : EXPRESSION DE LA F-ACTINE PAR LES OSTEOBLASTES SUITE A UNE EXPOSITION A LA FUMEE DE CIGARETTE (CS) OU A LA VAPEUR DE CIGARETTE ELECTRONIQUE	59
FIGURE 37 : DIMINUTION DE L'ACTIVITE DE LA PHOSPHATASE ALCALINE (ALP) APRES EXPOSITION D'OSTEOBLASTES A LA FUMEE DE CIGARETTE OU A LA VAPEUR DE CIGARETTE ELECTRONIQUE.....	60

DECAUX (Aurélie). - Les conséquences bucco-dentaires du vapotage de la cigarette électronique. – XX f. ; ill. ; tabl. ; 63 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; 2021)

RESUME

Le développement de la cigarette électronique depuis ces dernières années fait un bond dans l'industrie du tabac moderne.

Les entreprises de par leur atout marketing réussissent à toucher une très grande partie de la population : Fumeurs actuels, anciens et nouveaux fumeurs sont concernés et sont sujets à consommer ce type de produit.

Le but premier de la cigarette électronique reste avant tout le sevrage tabagique. Pourtant, ce nouveau produit de substitution nicotinique ne s'arrête pas à ce simple usage.

En effet, beaucoup de jeunes s'initient à la cigarette électronique alors qu'ils n'ont encore jamais touché une cigarette classique. Une dépendance et un sevrage de la nicotine n'auraient donc pas lieu d'être dans ce type de contexte. C'est par effet de mode et par attrait des multiples arômes proposés sur le marché, que la dépendance aux e-cigarettes commence jusqu'à ne plus s'arrêter, ou pire, devenir une réelle addiction.

Au cours de cette thèse seront présentées les conséquences bucco-dentaires du vapotage de la cigarette électronique à travers différents thèmes :

-Esthétique, une problématique à propos du changement de couleur des dents, ainsi que sur l'apparition de fêlures amélaire.

-Médicaux, avec l'analyse de l'aérosol comme facteur de risque carieux ; divers composants de la e-cigarette influençant la maladie parodontale ; les réponses inflammatoires qui en découlent ; mais également les déficiences péri-implantaires avec une perte de la viabilité des implants dentaires dues à des difficultés de cicatrisation ou de défauts de croissance ostéoblastiques. Enfin un résumé sur les lésions de la muqueuse orale provoqué par les irritants contenus dans la e-cigarette.

-Pour terminer, traumatiques sur un focus des explosions de cigarettes électroniques qui lorsqu'elles ont lieu, provoquent de gros dégâts au niveau de la cavité orale. Avec pour beaucoup des patients une réhabilitation prothétique et un suivi psychologique.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT Pathologie buccale et péri-buccale

MOTS CLES MESH

Dispositifs électroniques d'administration de nicotine - Electronic Nicotine Delivery Systems

Vapotage – Vaping - Smoking

Péri-implantite – Peri-implantitis

Maladies parodontales – Periodontal diseases

Chirurgie stomatologique – Surgery, oral OU/ET chirurgie traumatologique – Traumatic surgery

Caries dentaires – Dental caries

Traumatismes par explosion – Blast injuries

Dentisterie esthétique – Esthetics, dental

JURY

Président : Monsieur le Professeur SOUEIDAN Assem

Assesseur : Madame le Docteur ARMENGOL Valérie

Assesseur : Madame le Docteur CLOITRE Alexandra

Jury Invité : Monsieur le Docteur STRUBE Nicolas

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur VERNER Christian

ADRESSE DE L'AUTEUR

2A rue des Ancolies 44300 Nantes - decauxaurelie@hotmail.fr