



HAL
open science

L'utilisation de la cigarette électronique dans la thérapeutique parodontale : une alternative recommandable ?

Alexandra Ilkiewicz

► To cite this version:

Alexandra Ilkiewicz. L'utilisation de la cigarette électronique dans la thérapeutique parodontale : une alternative recommandable ?. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-02895051

HAL Id: dumas-02895051

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02895051>

Submitted on 9 Jul 2020

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

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



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

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.



UNIVERSITÉ DE PARIS
UFR D'ODONTOLOGIE - MONTRouGE

Année 2020

N° M003

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

Présentée et soutenue publiquement le : 16 janvier 2020

Par

Alexandra ILKIEWICZ

**L'utilisation de la cigarette électronique dans la thérapeutique
parodontale : une alternative recommandable ?**

Dirigée par M. le Docteur Marc Santucci

JURY

Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

Président

Mme le Professeur Loredana Radoi

Assesseur

M. le Docteur Nathan Moreau

Assesseur

M. le Docteur Marc Santucci

Assesseur

M. le Docteur Roch Pecorari

Invité



Tableau des enseignants de la Faculté

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MAÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN Mme TAÏHI
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES	Mme WULFMAN	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TRAMBA
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW

Mise à jour le 04 novembre 2019

Remerciements

À Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire de Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de thèse d'exercice,
pour m'avoir transmis votre savoir et votre rigueur dans le domaine de
la parodontologie.

À Mme le Professeur Loredana Radoi

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Chirurgie orale

Ancien interne des Hôpitaux

Docteur de l'Université Paris-Sud

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire de Montrouge

Praticien hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Pour m'avoir fait l'honneur de faire partie de ce jury de thèse, pour cette année passée ensemble pendant le stage de santé publique durant lequel j'ai appris à vous connaître. Merci pour vos conseils avisés et votre rigueur.

À M. le Docteur Nathan Moreau

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifié en Chirurgie orale

Ancien Interne des Hôpitaux

Docteur de l'Université Pierre et Marie Curie

Maître de Conférences des Universités, Faculté de Chirurgie dentaire de Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire

Pour m'avoir fait l'honneur de faire partie de ce jury de thèse, bien qu'il s'agisse d'une thèse de parodontologie.

À M. le Docteur Marc Santucci

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, Faculté de Chirurgie dentaire de Montrouge

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse. Pour ces deux années passées ensemble, pour votre bonne humeur quotidienne. Un grand merci à vous pour votre apprentissage, vos conseils, votre humour, votre gentillesse et votre bienveillance.

À M. le Docteur Roch Pecorari

Docteur en Chirurgie dentaire

Pour votre intérêt pour cette thèse, pour ces deux années passées ensemble. Merci de m'avoir enseigné la chirurgie, de m'avoir guidée. Merci pour votre gentillesse, votre écoute, votre soutien au cours de ce travail (et pour répondre à toutes mes questions...!).

À mes parents, pour leur amour, leur soutien et leur éducation, qui ont toujours cru en moi et m'ont poussée au travail et à la réussite.

À mon frère, mon meilleur ami, pour ton soutien sans faille et pour tout l'amour que je te porte. Tu es mon plus beau cadeau de Noël.

À mes grands-parents maternels, pour cette passion commune qu'est la dentisterie, merci d'être encore là.

À mes grands-parents paternels, pour votre soutien, merci d'être encore là.

À l'amour de ma vie, pour me supporter depuis déjà 5 ans, pour ton soutien depuis le début, pour ton amour et pour la vie qui nous attend.

À ma belle-famille, pour m'avoir accueillie à bras ouverts, pour votre soutien, pour tous ces bons moments passés et à venir.

À mes meilleures amies, Alice, Laurence, Marine, Mélanie. Pour ces 14 ans d'amitié, pour tous ces moments ensemble depuis le collège, celles qui me connaissent par cœur, qui m'ont vue dans les meilleurs moments comme dans les pires. Parce qu'on est inséparables et que tout simplement, je vous aime !

À Sarah, pour t'avoir rencontrée au début de ce périple que sont les études dentaires, pour avoir été ma binôme entre rires et tensions quelque fois, merci d'avoir été là et de l'être aujourd'hui encore.

Aux Zouz de Colombes, Chloé C., Fatou, Camille G., Léa, Chloé V. et toutes les autres, merci pour ces 3 années d'externat. Et merci aussi Matthieu pour toutes tes questions !

À Laetitia, pour t'avoir connue alors que j'étais en D1, pour ta bonne humeur et tes conseils.

À Émilie, pour t'avoir rencontrée, pour avoir trouvé une assistante en or et avant tout une amie.

À mon chien, pour être aussi pot de colle et pour ses câlins bienvenus pendant les révisions.

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : LA CIGARETTE ELECTRONIQUE	5
1.1 HISTORIQUE, CROISSANCE ET EPIDEMIOLOGIE EN FRANCE	5
1.2 LES DIFFERENTS COMPOSANTS D'UNE E-CIGARETTE	8
1.2.1 La batterie	8
1.2.2 Le réservoir	9
1.2.3 L'atomiseur.....	9
1.3. LES DIFFERENTES GENERATIONS DE CIGARETTES ELECTRONIQUES.....	9
1.3.1 Première génération.....	9
1.3.2 Deuxième génération	10
1.3.3 Troisième et quatrième générations	11
1.4. COMPOSITION DES LIQUIDES POUR CIGARETTE ELECTRONIQUE	11
1.4.1 La nicotine	11
1.4.2 Le propylène glycol	12
1.4.3 Le glycérol.....	13
1.4.4 Les arômes.....	13
1.5. COMMENT FONCTIONNE UNE CIGARETTE ELECTRONIQUE ?.....	15
1.6. REGLEMENTATION EN FRANCE.....	16
2 : INFLUENCE DES COMPOSANTS ET COMPOSES DE LA CIGARETTE ELECTRONIQUE SUR LA PRODUCTION DE PRODUITS TOXIQUES	18
2.1. RAPPELS : LA COMPOSITION D'UNE CIGARETTE CLASSIQUE.....	18
2.2. LES PARAMETRES INFLUENÇANT LE RENDEMENT EN NICOTINE.....	19
2.3. LA PRODUCTION DE RADICAUX LIBRES.....	21
2.3.1 Rôle du rapport propylène glycol/glycérol	21
2.3.2 Rôle des aromatisants	21
2.4. LA FORMATION D'ALDEHYDES	22
2.4.1 Rôle du rapport propylène glycol/glycérol	22
2.4.2 Rôle des aromatisants	22
3 : TABAC ET PARODONTOLOGIE	24
3.1. RAPPELS : LES MALADIES PARODONTALES D'ORIGINE BACTERIENNE	24
3.1.1. Définition	24
3.1.2. Microbiologie parodontale	26

3.1.3. Mécanisme étiopathogénique des parodontites	28
3.2. TABAC ET PARODONTITES	29
3.2.1. Examen clinique du patient fumeur.....	30
3.2.2. Effets du tabac sur les tissus parodontaux	30
3.3. THERAPEUTIQUE PARODONTALE DU PATIENT FUMEUR.....	32
4 : REVUE DE LA LITTERATURE SUR LES EFFETS CLINIQUES DE LA CIGARETTE ELECTRONIQUE	34
4.1. EFFETS DES AEROSOLS SUR LES TISSUS PARODONTAUX	34
4.1.1. Effets sur les tissus.....	34
4.1.2. Comparaison des effets réels et perçus	36
4.1.3. Relation entre hygiène bucco-dentaire et fluide gingival chez les fumeurs et vapoteurs	38
4.1.4. Réponse gingivale comparée de fumeurs devenant vapoteurs	38
4.2. EFFETS DES AEROSOLS SUR LA REPOSE INFLAMMATOIRE	39
4.2.1. Impacts sur la production de médiateurs de l'inflammation.....	40
4.2.2. Impact sur les macrophages alvéolaires.....	41
5 : ÉLÉMENTS DE REPOSE CONCERNANT L'UTILISATION DE LA CIGARETTE ELECTRONIQUE AU CABINET	
DENTAIRE.....	42
5.1 FORMATION DES PRATICIENS	42
5.2 ARGUMENTATION A DESTINATION DES PATIENTS	43
5.3 TRAITEMENT PARODONTAL PERSONNALISE DU PATIENT UTILISATEUR DE CIGARETTE ELECTRONIQUE	45
5.3.1 Notion de fenêtre thérapeutique.....	45
5.3.2 La thérapeutique initiale et le sevrage	46
5.4 ÉQUIVALENCES ENTRE CIGARETTE FUMEE ET CIGARETTE ELECTRONIQUE POUR LES PRATICIENS PRENANT EN CHARGE DES	
PATIENTS FUMEURS POUR MALADIE PARODONTALE.....	47
5.5 RAPPORT DE L'OMS DU 26 JUILLET 2019	49
CONCLUSION	51
BIBLIOGRAPHIE	52
TABLE DES FIGURES.....	55
TABLE DES TABLEAUX.....	56

Introduction

La version actuelle de la cigarette électronique ou e-cigarette a été inventée en 2003 en Chine par un pharmacien du nom de Hon Lik et a été introduite sur le marché chinois l'année suivante. Elle s'est d'abord exportée aux États-Unis au milieu des années 2000 où elle a connu une croissance importante.¹ Son arrivée sur le marché européen et notamment français s'est faite quelques années plus tard.

Depuis, différentes générations de modèles se sont succédé et la cigarette électronique connaît un engouement particulier, notamment auprès des plus jeunes. Vendue comme moins néfaste que la cigarette classique, elle a su attirer aussi bien les fumeurs que les non-fumeurs. Sa composition exacte reste cependant mal connue, bien que composée généralement de propylène glycol, de glycérol et d'arômes. Il en existe même avec ou sans nicotine en fonction des e-liquides.

Le rôle de la nicotine dans la pathogenèse bucco-dentaire est bien connu, mais celui des autres substances reste à ce jour mal élucidé. Plusieurs études récentes se sont intéressées à l'effet de ces substances sur les voies aériennes et digestives supérieures, notamment la cavité buccale. Il est bien connu que le tabac est un facteur de risque important pour les maladies parodontales et que sa persistance au cours de la thérapeutique parodontale non chirurgicale et chirurgicale est à l'origine d'un nombre important d'échecs. Mais qu'en est-il de la cigarette électronique ?

Les questions redondantes des patients sur l'utilisation de la cigarette électronique par rapport au tabac fumé soulèvent un manque d'information des praticiens sur cette nouvelle manière de fumer. Ainsi, les chirurgiens-dentistes sont relativement démunis pour apporter une réponse la plus précise possible à leurs patients.

Par une revue narrative de la littérature, cette thèse a pour but de combiner différentes études réalisées sur la cigarette électronique et ses effets, afin de permettre de mettre en évidence des éléments significatifs quant à ses effets comparés au tabac fumé sur la santé bucco-dentaire et en particulier sur la thérapeutique parodontale, et de pouvoir formuler des éléments de réponses aux chirurgiens-dentistes.

¹ U.S. Department of health and human services, « E-cigarette use among youth and young adults : a report of the surgeon general ».

Afin d'effectuer notre recherche bibliographique sur PubMed, nous avons utilisé et combiné les mots clés « e-cigarettes », « periodontitis », « periodontal health », « periodontal healing », « smoking cessation », « aerosols effects », « periodontal tissues », « nicotine effects », « e-cigarette history », « inflammatory response », « inflammatory cells », « epithelial cells », « fibroblasts ».

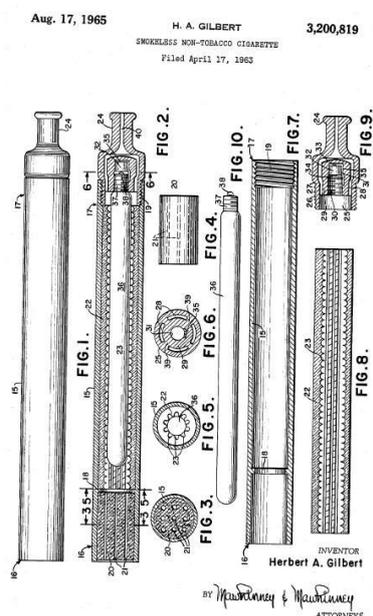
1 : La cigarette électronique

1.1 Historique, croissance et épidémiologie en France

Le tabac a été exporté des Amériques vers l'Europe par Christophe Colomb au XVe siècle et le fait de fumer est devenu un passe-temps des classes supérieures, notamment au XVIIe siècle. Il a fallu plusieurs décennies afin d'associer le tabac aux risques de cancers, mais son effet irritatif sur le système respiratoire a été vite reconnu. Les ingénieurs depuis cette reconnaissance avaient pour objectif de créer un dispositif similaire à la cigarette en termes de plaisir mais sans les effets néfastes sur le système respiratoire.

Entre 1958 et 1967, quelques dispositifs ont été expérimentés, mais c'est en 1965 qu'Herbert A. Gilbert, un américain fumant deux paquets de cigarettes par jour, a mis au point un dispositif sans combustion. Cette cigarette "sans tabac et sans fumée" lui a valu un brevet cette même année. Malgré cette découverte, Gilbert n'a jamais été en mesure de commercialiser son invention.²

Figure 1 : Brevet déposé par Herbert A. Gilbert



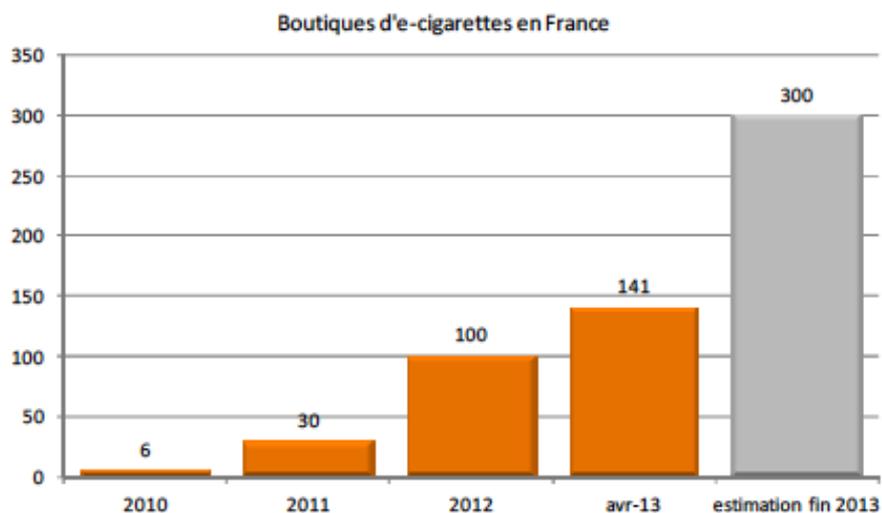
Source : Sleight, « A brief history of the electronic cigarette », 2016.

² Sleight, « A brief history of the electronic cigarette ».

La première version de la cigarette électronique actuelle a été mise au point en Chine en 2003 par un pharmacien du nom de Hon Lik et a été introduite sur le marché chinois en 2004 avec pour nom de société « Ruyan ». Elle est ensuite apparue sur le marché américain en 2006 et s'en est suivie une envolée rapide des ventes. Cette croissance rapide s'explique par le fait que la publicité pour ces produits n'était pas interdite aux États-Unis, ce qui a donc permis sa généralisation, notamment par le biais de la télévision, d'affiches et des réseaux sociaux.³ Face à cette croissance non contrôlée et en raison du manque d'études sur le produit, la Food and Drug Administration (FDA), administration américaine des denrées alimentaires et des médicaments, a décidé en 2014 de réglementer la cigarette électronique comme les autres produits du tabac, notamment par le biais d'une interdiction de vente aux mineurs et une publicité restreinte.⁴

En France, la cigarette électronique est apparue en 2009, la première boutique d'e-cigarettes ayant ouvert à Caen. Fin 2013, on dénombrait près de 300 boutiques d'e-cigarettes en France et ce chiffre n'a fait qu'augmenter avec les années, au même titre que la consommation.⁵

Figure 2 : Évolution du nombre de boutiques spécialisées en e-cigarettes en France Métropolitaine



Source : Office français de prévention du tabagisme, « Rapport et avis d'experts sur l'e-cigarette », 2013.

³ Sleight.

⁴ U.S. Department of health and human services, « E-cigarette use among youth and young adults : a report of the surgeon general ».

⁵ Office français de prévention du tabagisme, « Rapport et avis d'experts sur l'e-cigarette ».

Les résultats de l'étude ETINCEL de l'OFDT (Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies)⁶ ont montré que 50 % des jeunes de 17 ans avaient déjà expérimenté la cigarette électronique et 2,5 % l'utilisaient au quotidien.

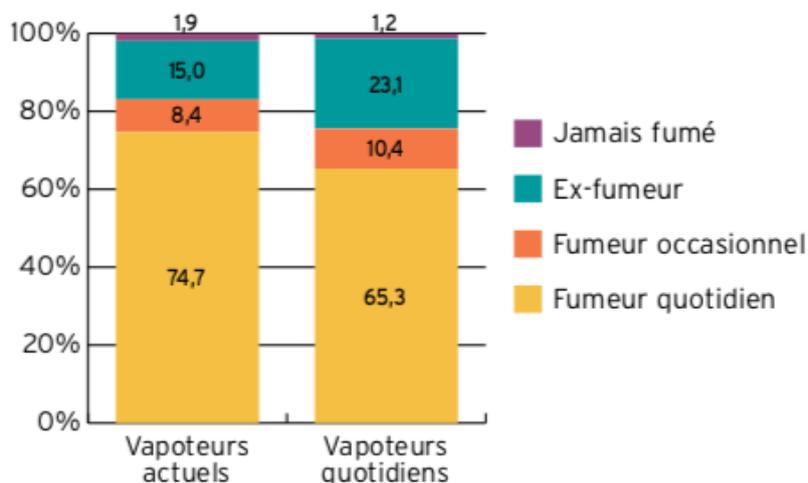
Sur les utilisateurs quotidiens, on pouvait voir que :

- 31 % déclaraient fumer également plus de 10 cigarettes par jour ;⁷
- 75 % de fumeurs réguliers et 8,4 % de fumeurs occasionnels parmi les utilisateurs de cigarettes électroniques consommaient également du tabac ;
- 2,9 % d'individus déclaraient utiliser quotidiennement la cigarette électronique, soit entre 1,2 et 1,5 million d'individus sur l'ensemble de la population générale en France ;
- 0,9 % de la population étaient des fumeurs exclusifs de cigarette électronique, soit environ 400 000 individus.⁸

Ce chiffre devient significatif dans notre pratique puisque presque un patient sur cent vu au cabinet est un utilisateur de cigarette électronique.

L'utilisation d'e-cigarettes avec nicotine concerne 9 vapoteurs sur 10. Plus de 98% des vapoteurs sont ou ont été des fumeurs. Cela note un attrait particulier des fumeurs pour la cigarette électronique.

Figure 3 : Statut tabagique des vapoteurs



Source : Institut national de prévention et d'éducation pour la santé, « Baromètre santé », 2014.

⁶ Andler et al., « L'usage de la cigarette électronique en France en 2014 ».

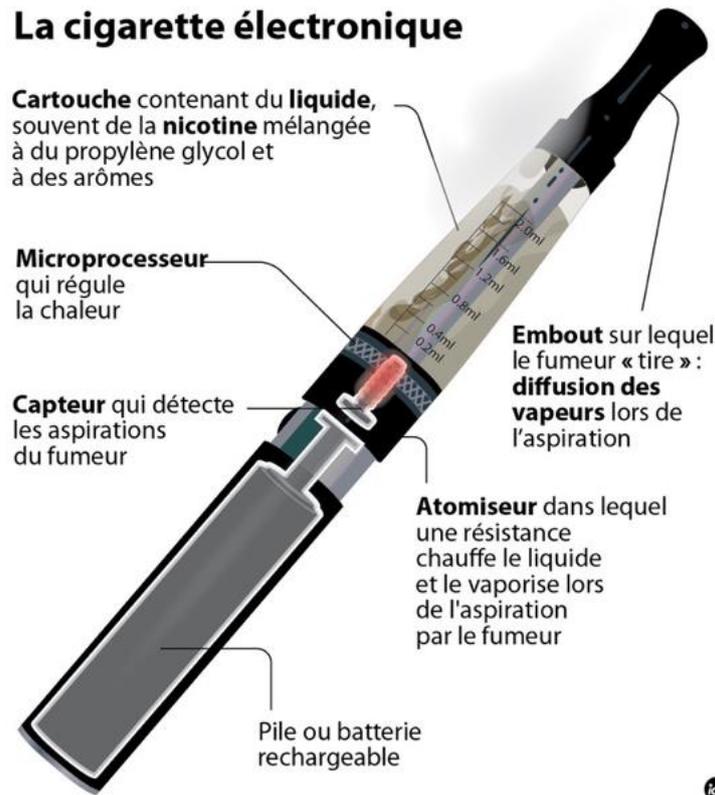
⁷ « Rapport et avis d'experts sur l'e-cigarette ».

⁸ Andler et al., « L'usage de la cigarette électronique en France en 2014 ».

1.2 Les différents composants d'une e-cigarette

La cigarette électronique comporte communément 3 parties principales : la batterie, la cartouche (ou réservoir) et l'atomiseur (ou élément chauffant). Elle peut être jetable mais les modèles rechargeables sont les plus actuels.

Figure 4 : Anatomie d'une cigarette électronique



Source : Centre Léon Bérard, 2016.

1.2.1 La batterie

La batterie est généralement au lithium et rechargeable. Elle permet l'apport de courant électrique jusqu'à l'atomiseur afin de chauffer la solution. Elle a le plus souvent une forme cylindrique. On retrouve 2 types de batteries : automatique ou manuelle, ce qui joue un rôle dans le mode d'utilisation de la cigarette électronique.

Avec une batterie automatique, l'utilisateur « tire » sur l'appareil comme sur une cigarette classique afin d'inhaler la vapeur.

Avec une batterie manuelle, il faut appuyer sur un bouton afin d'activer la batterie et donc le chauffage de la solution.⁹ Le voltage délivré par la batterie est compris entre 3,7 et 4,4 volts en fonction des modèles et elles peuvent être rechargées sur prise secteur ou bien par port USB.

1.2.2 Le réservoir

La partie contenant le liquide pour cigarette électronique (e-liquide) se présente sous la forme d'une cartouche (silicone, résine PMMA, métal inoxydable) ou bien d'un réservoir (polyéthylène/PMMA, métal inoxydable, Pyrex). Il peut être complété par un système permettant de capter l'e-liquide par capillarité qui est en contact avec l'atomiseur. L'embout buccal, permettant l'aspiration de la vapeur par l'utilisateur, est connecté au réservoir.¹⁰

1.2.3 L'atomiseur

L'atomiseur, souvent solidaire du réservoir et alors appelé clearomiseur (transparent) ou cartomiser (non visible), est l'élément chauffant qui permet la vaporisation de l'e-liquide. Il s'agit d'un chauffage possible grâce à un système de résistance de 1,25 à 2,8 ohms.¹¹

1.3. Les différentes générations de cigarettes électroniques

1.3.1 Première génération

Au niveau de leur taille et de leur forme, les cigarettes électroniques de première génération étaient très similaires aux cigarettes classiques. En effet, leur design rappelait ces dernières avec une forme cylindrique composée d'un corps blanc et d'une tête brune où se trouvait l'embout buccal. Ces appareils portaient ainsi le nom de « cigalikes ». Les autres modèles plus récents de ce type peuvent être noirs ou encore de couleurs vives.¹² Ces modèles se font très rares de nos jours.

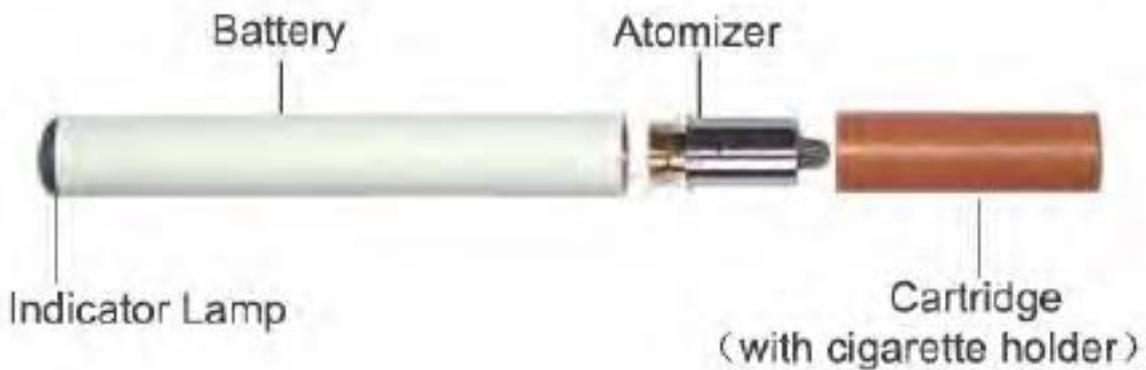
⁹ Andler et al., « L'usage de la cigarette électronique en France en 2014 ».

¹⁰ Office français de prévention du tabagisme, « Rapport et avis d'experts sur l'e-cigarette ».

¹¹ Office français de prévention du tabagisme.

¹² U.S. Department of health and human services, « E-cigarette use among youth and young adults : a report of the surgeon general ».

Figure 5 : Modèle « cigalike » de la marque Ruyan



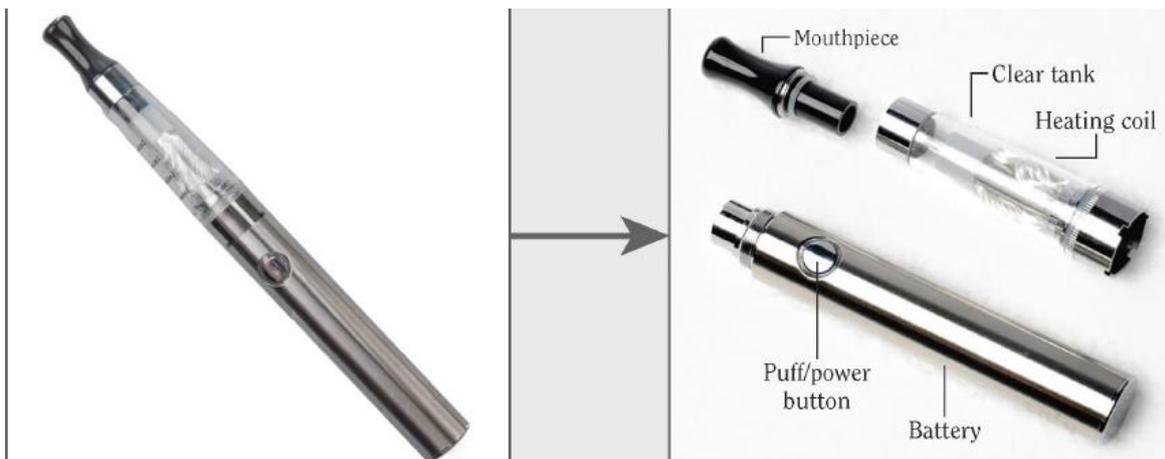
Source : Morris et Khan, « The vapor revolution : how bottom up innovation is saving lives », 2016.

1.3.2 Deuxième génération

Les systèmes de deuxième génération sont des produits en forme de stylo de forme cylindrique et sont plus grands que ceux de première génération. On les appelle « systèmes à réservoir » en raison du réservoir transparent contenant l'e-liquide.

Ce système de réservoir permet un contenant en liquide plus important que les systèmes précédents à cartouches.¹³

Figure 6 : « Stylo » à vapoter



Source : U.S. Department of health and human services, « E-cigarette use among youth and young adults : a report of the surgeon general », 2016.

¹³ U.S. Department of health and human services.

1.3.3 Troisième et quatrième générations

Les troisième et quatrième générations constituent un ensemble de produits très diversifiés, notamment d'un point de vue esthétique. En effet, ils diffèrent des modèles précédents par leur forme carrée ou rectangulaire. De plus, ils possèdent des batteries et atomiseurs personnalisables en termes de puissance et en volume de réservoir. Ces générations permettent aux utilisateurs de modifier les dispositifs existants et de créer leur propre cigarette électronique, fréquemment appelés « mods » ou appareils modulaires.¹⁴

Figure 7 : E-cigarette « mods » personnalisable



Source : U.S. Department of health and human services, « E-cigarette use among youth and young adults : a report of the surgeon general », 2016.

1.4. Composition des liquides pour cigarette électronique

Nous nous contenterons dans cette partie d'évoquer les principaux constituants des liquides pour cigarettes électroniques. En effet, les composés mineurs (alcool, eau) sont variables d'une marque à l'autre et aucune étude scientifique n'est disponible pour l'instant.

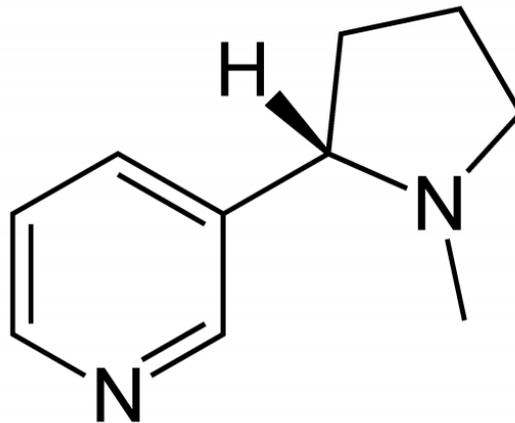
1.4.1 La nicotine

La nicotine est un alcaloïde de la famille des solanacées, issu principalement du tabac et du coca. Il a été montré que la nicotine représente entre 0,6 et 3 % du poids sec du tabac, dans les feuilles duquel elle s'accumule. Lorsqu'elle est inhalée, la nicotine se distribue rapidement dans le sang, de telle sorte

¹⁴ U.S. Department of health and human services.

qu'il lui faut environ 7 secondes pour atteindre le cerveau et agir sur les récepteurs nicotiques, ce qui crée la dépendance. La quantité de nicotine présente dans l'organisme en lien avec le tabagisme dépend notamment de l'inhalation ou non de la fumée, du type de tabac et de la présence ou non d'un filtre.

Figure 8 : Formule chimique de la nicotine



Source : Jargot et al. « Fiche toxicologique n° 312 : nicotine », 2018

En France, il existe quatre dosages en nicotine pour les recharges d'e-liquide (3-6 mg/mL ; 7-12 mg/mL ; 13-17 mg/mL ; 18-20 mg/mL). Les concentrations supérieures à 20 mg/mL sont interdites depuis 2014 par la Directive européenne sur les produits du tabac.¹⁵

En comparaison, la majorité des cigarettes classiques contient 10 à 15 mg de nicotine par cigarette.¹⁶

1.4.2 Le propylène glycol

Le propylène glycol (PG) est utilisé comme agent humectant dans les cigarettes électroniques et est impliqué dans la production de la « fumée ». Sur ce même principe, il est utilisé depuis longtemps dans l'industrie du spectacle afin de produire la fumée dans les concerts, boîtes de nuit ou autres événements.

Il a également pour rôle celui d'exhausteur pour les arômes des e-liquides. Actuellement, en France, il est considéré comme peu toxique, non oncogène, ne présentant pas d'effets nocifs sur la reproduction

¹⁵ Dubois, Gouille, et Costentin, « La cigarette électronique permet-elle de sortir la société du tabac ? »

¹⁶ Clapp et Jaspers, « Electronic cigarettes : their constituents and potential links to asthma ».

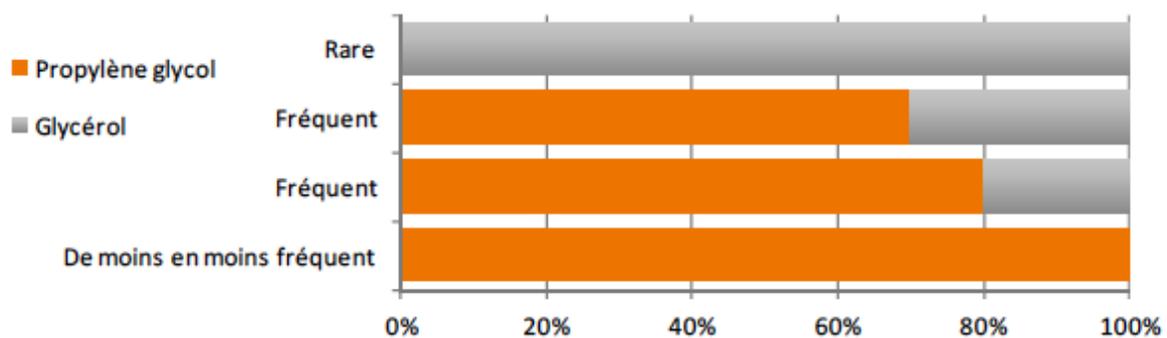
et il n'y a pas de valeur limite d'exposition. On le retrouve entre autres dans l'industrie pharmaceutique ou alimentaire.¹⁷

1.4.3 Le glycérol

Le glycérol (GLY) ou glycérine végétale (VG) est également un humectant et est retrouvé dans les e-liquides comme le propylène glycol. Il permet la production de fumée de manière plus importante que le PG mais renforce moins les arômes. Comme le PG, il est considéré comme non cancérigène, peu toxique et ne perturbant pas la reproduction.

Sa répartition dans les e-liquides par rapport au PG est variable selon les e-liquides. En effet, certains ne contiennent que du propylène glycol et d'autres que du glycérol. Les proportions les plus fréquentes de PG/VG sont 80/20% ou 70/30%.¹⁸

Figure 9 : Répartition du propylène glycol et du glycérol dans les e-liquides



Source : Office français de prévention du tabagisme, « Rapport et avis d'experts sur l'e-cigarette », 2013.

1.4.4 Les arômes

Qu'ils soient naturels ou artificiels, les arômes ont pour but de procurer une sensation olfactive lors de l'usage de la cigarette électronique.

Les arômes naturels sont issus de matières premières animales ou végétales et sont destinés à la consommation humaine. Ils sont régis par le Codex Alimentarius qui regroupe les normes alimentaires internationales.¹⁹

¹⁷ Office français de prévention du tabagisme, « Rapport et avis d'experts sur l'e-cigarette ».

¹⁸ Office français de prévention du tabagisme.

¹⁹ Office français de prévention du tabagisme.

Les arômes artificiels sont obtenus par chimiosynthèse et ne peuvent être trouvés dans la nature. Ils ne sont régis par aucun code.

Depuis fin 2012, la législation en matière d'arômes est régie par le règlement d'exécution européen n°793/2012 de la commission du 5 septembre 2012 qui porte sur l'adoption d'une liste de substances aromatisantes prévue par le règlement (CE) n°2232/96 du Parlement Européen et du Conseil. Cette liste limitative concerne les substances alimentaires et fixe des valeurs limites d'ingestion, mais rien n'a été prévu pour l'inhalation.²⁰

Il existe une vaste gamme d'arômes disponibles pour les e-liquides, comme par exemple l'arôme de tabac, des arômes fruités (pomme, banane, framboise, fraise, fruit de la passion...), des arômes divers (menthe, chocolat, cacahuète, vanille, caramel...). Leur utilisation est régie par l'industrie agro-alimentaire.

Certains arômes naturels peuvent être toxiques à certaines doses ou dans certains modes d'utilisation²¹, mais peu de données sont disponibles pour les arômes artificiels.

Figure 10 : Exemples d'arômes d'e-liquides



Source : Mills, « E-cigarette use among youth and young adults : a report of the surgeon general », 2016.

²⁰ Office français de prévention du tabagisme.

²¹ Office français de prévention du tabagisme.

1.5. Comment fonctionne une cigarette électronique ?

En fonction des modèles, l'utilisateur déclenche le processus de vapotage soit en appuyant sur un bouton, soit en inspirant au niveau de l'embout buccal. La batterie s'allume et active alors l'atomiseur qui se met rapidement à chauffer grâce à sa résistance et peut atteindre une température de 50 à 250 °C. Ce chauffage permet au liquide contenu dans la cartouche ou dans le réservoir de passer de l'état liquide à l'état gazeux et ainsi de former l'aérosol qui sera par la suite inhalé. L'utilisateur « recrache » ensuite un aérosol constitué d'un mélange d'air, de nicotine, d'un peu d'eau, de gouttelettes de propylène glycol, de glycérol et d'arômes. Le terme de e-vapeur a été proposé afin de définir de manière plus précise l'aérosol recraché par les vapoteurs.²²

Selon les modèles et le volume de liquide, les utilisateurs réalisent des dizaines à des centaines de bouffées par jour, tout en sachant que 250 à 300 bouffées sont équivalentes à un paquet de 20 cigarettes classiques.²³

Ainsi par extrapolation, on peut calculer qu'en moyenne 15 bouffées équivalent à 1 cigarette classique qui contient 10 à 15 mg de nicotine. En fonction du dosage choisi, ces 15 bouffées représentent de 3mg/mL à 20mg/mL de nicotine.

On peut calculer que :

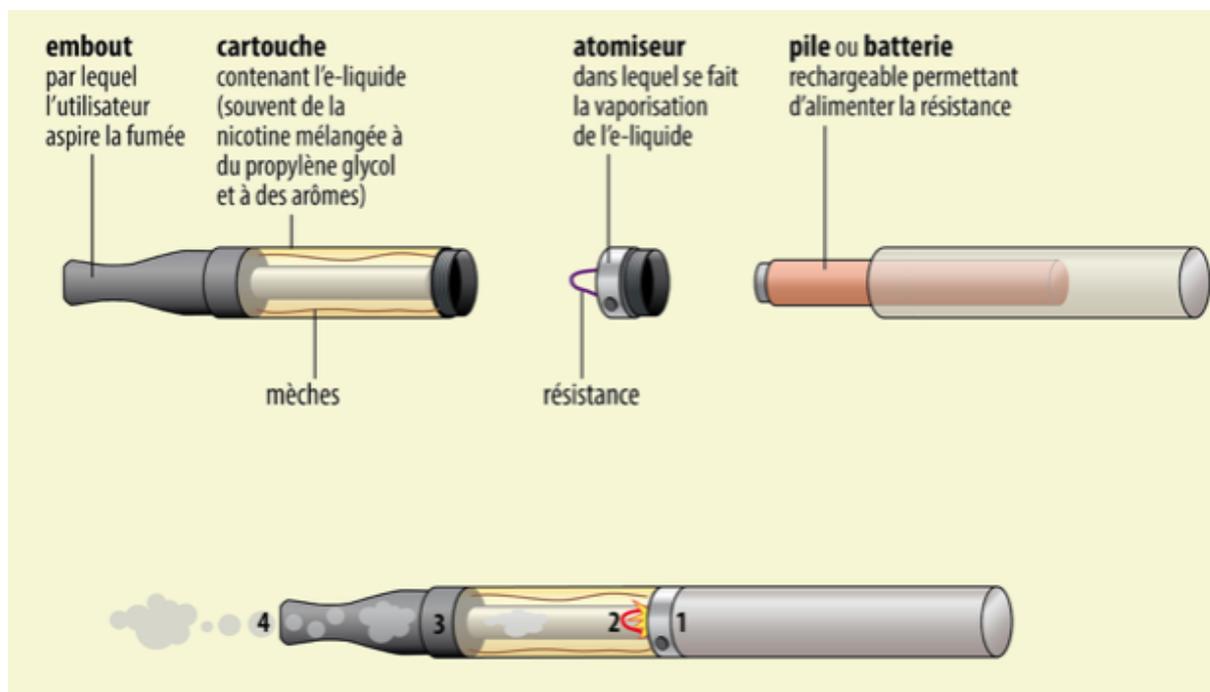
- 1 flacon de 10 mL à 3mg/mL = 30mg de nicotine = 250 bouffées ; 15 bouffées = 1 cigarette à 1,8 mg de nicotine ;
- 1 flacon de 10 mL à 20mg/mL = 200mg de nicotine = 250 bouffées ; 15 bouffées = 1 cigarette à 12 mg de nicotine.

Ces chiffres sont significatifs car dans le cas d'un e-liquide faiblement dosé en nicotine, le taux de nicotine absorbé par équivalence à une cigarette classique est nettement inférieur dans le cas de la cigarette électronique. Dans le cas d'un liquide fortement dosé, le taux de nicotine est comparable à celui d'une cigarette classique.

²² Office français de prévention du tabagisme.

²³ Office français de prévention du tabagisme.

Figure 11 : Fonctionnement d'une cigarette électronique



La batterie (1) déclenche le chauffage de l'atomiseur (2) ce qui entraîne la vaporisation du liquide présent dans la cartouche (3) qui est ensuite inhalé au niveau de l'embout buccal (4).

Source : Dautzenberg, « Cigarette électronique ou e-cigarette », 2018

1.6. Réglementation en France

Selon l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé), les cigarettes électroniques (avec ou sans nicotine) ainsi que leurs recharges font partie des produits de consommation courante et ne peuvent donc pas être vendues en pharmacie car ne figurant pas sur la liste des marchandises du commerce pharmaceutique. La teneur en nicotine des e-liquides ne peut pas excéder 20 mg/mL. Le volume des réservoirs et cartouches est au maximum de 2 mL et le volume des flacons de recharge de 10 mL.²⁴ À ce jour en France, aucune cigarette électronique ou flacon de recharge ne dispose d'une AMM en tant que médicament car aucun fabricant n'en a fait la demande.

²⁴ Touraine, Arrêté du 19 mai 2016 relatif aux produits du vapotage contenant de la nicotine.

La vente ou l'offre gratuite de produits de vapotage dans les débits de tabac, commerces et lieux publics est interdite aux moins de 18 ans. La violation de cette loi est sanctionnée par une amende de 750 € pour une personne physique et 3 750 € pour une personne morale.

Le vapotage est interdit dans :

- les établissements scolaires et les établissements destinés à l'accueil, à la formation et à l'hébergement des mineurs ;
- les moyens de transports collectifs fermés ;
- les lieux de travail fermés et couverts à usage collectif (salles de réunion, open-spaces, espaces de repos et de restauration).²⁵

²⁵ Article L3513-6.

2 : Influence des composants et composés de la cigarette électronique sur la production de produits toxiques

2.1. Rappels : la composition d'une cigarette classique

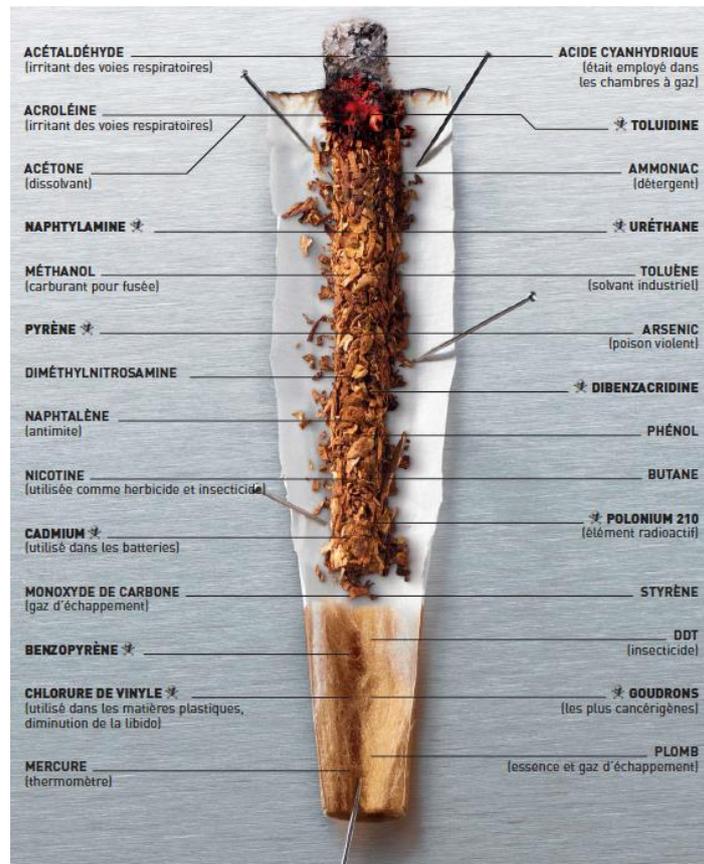
La fumée de cigarette classique est composée d'environ 4000 substances. Le courant principal de la fumée est inhalé par le fumeur et entre en contact avec les muqueuses buccales. Ce courant est composé d'air (75%), d'autres gaz (environ 20 %) et d'une phase particulaire (environ 5%).

Les gaz autres que l'air sont essentiellement du dioxyde de carbone, mais également du monoxyde de carbone très toxique pour la paroi artérielle et responsable d'hypoxie cellulaire. On retrouve également des composés tels que des aldéhydes.

La phase particulaire est constituée de substances irritantes, de substances cancérigènes et d'alcaloïdes, dont la nicotine est le principal protagoniste. Comme décrit précédemment, la nicotine est responsable des propriétés addictives du tabac, mais elle exerce également un effet majeur sur la vascularisation et notamment celles des muqueuses buccales concernant notre domaine d'expertise. Une fois absorbée par l'organisme, la nicotine agit au niveau cérébral sur des récepteurs à l'acétylcholine de type nicotinique, activant ainsi le système sympathique. S'en suit une augmentation des catécholamines et donc une vasoconstriction, ainsi qu'une augmentation des besoins en oxygène.²⁶

²⁶ Gogly et Dridi, « Pathologie parodontale et tabac : mécanismes biologiques ».

Figure 12 : Composition d'une cigarette



Source : Ligue contre le cancer, « Tabac et cancer », 2014.

2.2. Les paramètres influençant le rendement en nicotine

La nicotine, responsable des propriétés addictives des produits du tabac, est un des composants majeurs des liquides pour cigarette électronique. La conception de l'e-cigarette, les réglages du dispositif, ainsi que la composition des e-liquides influent sur le rendement en nicotine, à savoir la quantité de nicotine présente dans l'aérosol qui sera inhalé par l'utilisateur. Cela a été montré notamment par une étude de 2018 de Kosmider et al.²⁷ qui s'est intéressée aux effets de la puissance de la cigarette électronique et des rendements en nicotine en fonction de la composition en propylène glycol (PG) et glycérol (GLY) du liquide.

Le mode de déclenchement de l'atomiseur (manuellement ou par inspiration), ainsi que la puissance électrique influaient sur la délivrance de nicotine, et donc sur le rendement en nicotine. En effet,

²⁷ Kosmider et al., « Nicotine emissions from electronic cigarettes : individual and interactive effects of propylene glycol to vegetable glycerin composition and device power output ».

lorsque la tension de la batterie augmentait (ou lorsque la résistance de l'atomiseur diminuait), il en résultait une hausse de la puissance électrique traversant l'atomiseur et donc une augmentation de la température de chauffage, suivie d'une hausse du rendement en nicotine.

Les ingrédients tels que la concentration en mg/mL en nicotine du liquide influaient d'une manière logique sur ce rendement.

Le rapport PG/GLY affectait également le rendement en nicotine. En effet, à réglages de l'e-cigarette et de puissance identiques, si la proportion de PG augmentait, le rendement en nicotine augmentait (pour les e-cigarettes de faible puissance).

La présente étude a montré que la puissance du dispositif et PG/GLY n'influençaient pas le rendement en nicotine de manière isolée et devaient être évalués simultanément car ces paramètres pouvaient interagir. Ainsi, lorsque la puissance augmentait, PG/GLY influait moins sur le rendement en nicotine, voire pas du tout à la puissance maximale.

En conclusion, pour les appareils de faible puissance (ex : cigalikes), le rapport PG/GLY influait fortement sur le rendement en nicotine, et pas ou peu pour les appareils de troisième ou quatrième génération de puissance plus importante. Le rapport PG/GLY jouerait un rôle moins important en ce qui concerne la délivrance de nicotine des générations présentes d'e-cigarettes. Donc, actuellement, les paramètres les plus importants seraient le dosage en nicotine des recharges et la puissance de l'appareil.

De leur côté, Ramôa et al.²⁸ ont montré que les effets des cigarettes électroniques sur la santé sont moins connus que ceux de la cigarette classique et de nombreux facteurs influençaient les émissions d'aérosols, tels que la puissance électrique de l'appareil, les constituants du liquide et l'expérience de l'utilisateur.

Les émissions de nicotine sont influencées par la durée des bouffées et la tension de l'appareil. Par exemple :

- Il a été montré qu'à facteurs constants, doubler la durée de la bouffée pouvait entraîner une multiplication par 3 de la quantité de nicotine émise.

²⁸ Ramôa, Eissenberg, et Sahingur, « Increasing popularity of waterpipe tobacco smoking and electronic cigarette use : implications for oral health care ».

- Une augmentation de la tension de 3,2 V à 5,2 V pouvait entraîner une multiplication par 4 de la nicotine émise.

2.3. La production de radicaux libres

Les radicaux libres sont retrouvés en quantité importante dans la fumée de cigarette classique (>1016 molécules/bouffée) et sont responsables d'effets délétères sur l'intégrité des cellules, notamment en causant des dommages importants à l'ADN. Une étude menée par Bitzer et al.²⁹ a montré la présence de quantités élevées de radicaux libres dans les aérosols de cigarette électronique (>1013 molécules/bouffée), ainsi que d'autres agents toxiques comme des métaux lourds, des nitrosamines et du diétylène glycol.

2.3.1 Rôle du rapport propylène glycol/glycérol

Les études ont également montré que les composants des e-liquides ont un effet sur la production de ces radicaux libres. En effet, Bitzer et al.³⁰, en s'intéressant au rapport PG/GLY des e-liquides, ont pu voir que la production de radicaux libres était fortement dépendante de ce rapport et notamment du taux de propylène glycol. Cette production ne dépendait donc pas uniquement de la puissance et de la température du dispositif car on retrouvait une proportion importante de radicaux libres quels que soient ces paramètres.

2.3.2 Rôle des aromatisants

Les mêmes auteurs se sont intéressés au rôle des arômes dans la production des radicaux libres. Pour cela ils ont étudié 49 e-liquides sans nicotine et ont identifié les aromatisants individuels présents dans chaque e-liquide. À l'issue de cela, ils ont évalué l'effet de 10 aromatisants spécifiques sur la production de radicaux libres.

Les résultats de cette étude montraient que lorsque l'on ajoutait un arôme à un rapport de PG/GLY, la production de radicaux libres variait de manière importante entre les différents liquides. Il existait une corrélation entre l'abondance relative d'arôme et la production de radicaux libres ; certains arômes augmenteraient cette production (gamma-décalactone, néral, éthyl-maltol, pipéronal, D-limonène, linalol) et d'autres l'inhiberaient (éthylvanilline PG acétal, éthylvanilline, β -damascone, δ -tétradécalactone). De plus, lorsque que le rapport PG/GLY et la température étaient maintenus

²⁹ Bitzer et al., « Effect of flavoring chemicals on free radical formation in electronic cigarette aerosols ».

³⁰ Bitzer et al.

constants, il a été constaté que la différence de production de radicaux libres pouvait être attribuée directement aux aromatisants de manière significative.³¹

2.4. La formation d'aldéhydes

Les études réalisées sur les cigarettes électroniques de première génération et/ou de faible puissance ont montré la présence de composés toxiques dans les aérosols tels que le formaldéhyde, l'acétaldéhyde, l'acroléine et le toluène en quantités nettement inférieures à celles de la fumée de cigarette, et comparables aux traces présentes dans les substituts nicotiniques. Cependant, les études récentes³² ont montré que ces substances toxiques pouvaient atteindre des niveaux égaux (acétaldéhyde) voire supérieurs (formaldéhyde) à ceux de la fumée de cigarette classique, surtout lorsque la puissance augmentait, donc de manière significative pour les appareils de dernière génération.

De plus, le réglage de la puissance du dispositif entraînait des températures de chauffage plus élevées et donc une production plus importante d'aldéhydes.³³

2.4.1 Rôle du rapport propylène glycol/glycérol

Beaucoup d'études, notamment celle menée par El Mubarak et al.³⁴, ont indiqué que des produits toxiques étaient formés en chauffant les e-liquides dans l'atomiseur du dispositif. Ainsi, les aldéhydes sont produits suite à la décomposition thermique de PG et/ou GLY. De manière remarquable, il a été démontré que le glycérol induisait le pourcentage le plus élevé d'aldéhydes après décomposition thermique par rapport au propylène glycol.

2.4.2 Rôle des aromatisants

Cette même étude de El Mubarak et al., basée sur la quantification des aldéhydes dans les aérosols de cigarette électronique, a montré que les arômes semblaient jouer un rôle plus important dans la production d'aldéhydes que le rapport PG/GLY. En effet, il a été prouvé que la production d'aldéhydes était plus élevée dans les liquides qui contenaient certains arômes, conduisant à une multiplication de cette production.³⁵

³¹ Bitzer et al.

³² Ganapathy et al., « Electronic cigarette aerosols suppress cellular antioxidant defenses and induce significant oxidative DNA damage ».

³³ El Mubarak et al., « Development and validation of analytical methodology for the quantification of aldehydes in e-cigarette aerosols using UHPLC-UV ».

³⁴ El Mubarak et al.

³⁵ El Mubarak et al.

En conclusion, on a pu mettre en évidence que les aromatisants de manière remarquable et le rapport PG/GLY ont un rôle important dans la formation de radicaux libres (notamment le PG) d'une part, et d'aldéhydes (notamment le GLY) d'autre part. Les effets des radicaux libres et des aldéhydes sur les tissus parodontaux seront développés par la suite.

3 : Tabac et parodontologie

3.1. Rappels : les maladies parodontales d'origine bactérienne

3.1.1. Définition

Les maladies parodontales d'origine bactérienne regroupent les maladies gingivales et les maladies du parodonte profond.

La gingivite peut se définir comme une atteinte réversible du parodonte superficiel. Les signes et symptômes au niveau de la gencive se manifestent par une modification de la couleur, du contour, de la consistance, de la texture et du volume gingival. On peut également observer des saignements provoqués ou spontanés. La gingivite est une pathologie réversible après élimination du facteur étiologique, à savoir la plaque bactérienne, et la modification des facteurs aggravants locaux ou systémiques. Il est important de noter qu'une gingivite précède toujours une parodontite.

La parodontite se définit comme une altération irréversible de l'ensemble des tissus de soutien de la dent, à savoir la gencive, l'os, le ligament parodontal et le cément. Le diagnostic repose essentiellement sur la présence des trois signes suivants (cliniques et radiologiques) :

- une inflammation, regroupant les modifications gingivales que l'on observe au cours de la gingivite ;
- une poche parodontale (profondeur de sondage ≥ 4 mm, selon la définition de Chicago) se traduisant par la migration de l'attache épithélio-conjonctive en direction apicale ;
- une alvéolyse, liée à la résorption de l'os alvéolaire.

La classification actuelle des maladies parodontales est celle de Chicago (2017). Les parodontites sont donc caractérisées en fonction de leur stade (sévérité et complexité) et de leur grade.

La sévérité permet de classer la parodontite selon un stade de I à IV en fonction du site le plus atteint. Le critère principal est la perte d'attache clinique, permettant d'évaluer le stade initial de la parodontite. Si celle-ci ne peut être connue, on se base sur l'alvéolyse radiographique. En cas de dents perdues pour raison parodontale, le score augmente.

Tableau 1 : Sévérité des parodontites et stade correspondant

		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Sévérité	Perte d'attache interdentaire *	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiographique	1/3 cervical (<15%)	1/3 cervical (15 à 33%)	1/3 moyen ou apical (≥ 50%)	1/3 moyen ou apical (≥ 50%)
	Dents absentes pour raison parodontale	0	0	≤ 4	≥ 5

Source : Cours de TCEO1, Brun, d'après Chicago, « Classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires », 2017.

*Au site le plus atteint

Les facteurs de complexité peuvent augmenter le stade de la parodontite car la classification de Chicago inclut la difficulté de prise en charge en plus du stade initial.

Tableau 2 : Complexité des parodontites et stade correspondant

		Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
Complexité	Profondeur de sondage	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥3 mm	Verticale ≥3 mm
	Lésions inter-radiculaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui

Source : Cours de TCEO1, Brun, d'après Chicago, « Classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires », 2017.

**en raison de dysfonction masticatoire, trauma occlusal secondaire (mobilité ≥ 2), effondrement occlusal, moins de 20 dents résiduelles (10 paires antagonistes), etc.

Le grade des parodontites est donné par :

- le taux de progression ;
- la réponse anticipée au traitement, en tenant compte des facteurs modifiant l'évolutivité de la parodontite comme le tabac ou le diabète.

Tableau 3 : Critères d'évaluation du grade des parodontites d'après la classification des maladies parodontales et affections péri-implantaires (Chicago)

		Taux de progression	Grade A Faible	Grade B Modéré	Grade C Rapide
Critères primaires	Preuve directe de progression	Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	Preuves indirectes de progression	Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge	< 0,25	0,25 à 1	> 1
		Ratio quantité de plaque/destruction parodontale	Importante/faible	Normal	Faible/importante
Critères modifiants	Facteurs de risque	Tabac (nombre de cigarettes/j)	Non	< 10	≥ 10
		Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%

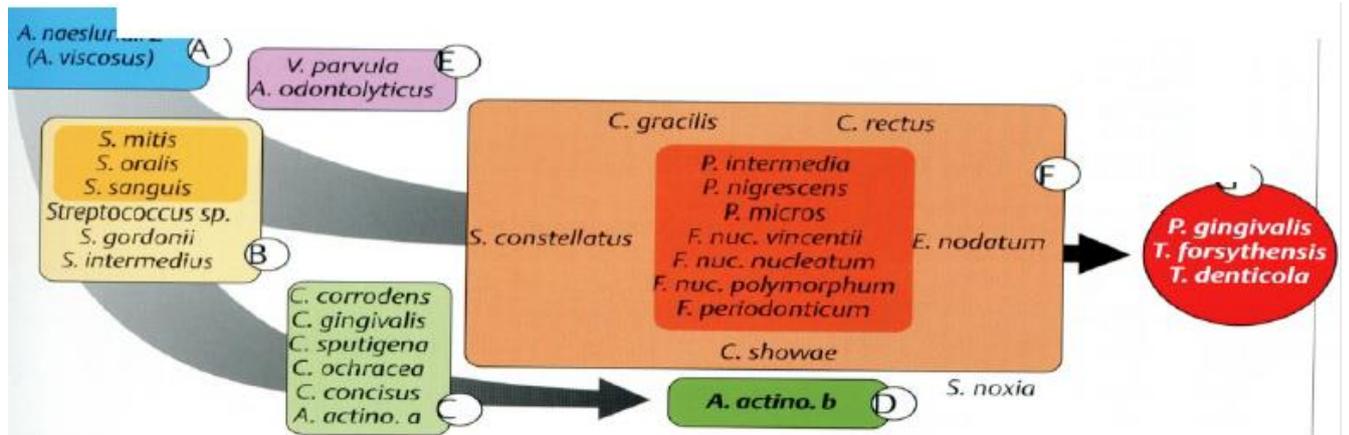
Source : Cours de TCEO1, Brun, d'après Chicago, « Classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires », 2017.

3.1.2. Microbiologie parodontale

Les maladies parodontales d'origine bactérienne ont pour étiologie le facteur bactérien qui est nécessaire mais insuffisant. Au cours de la parodontite, les bactéries ont un pouvoir nuisible majeur. Cependant, la destruction tissulaire est due à la réaction inflammatoire. Les bactéries impliquées dans la pathogenèse des parodontites appartiennent aux complexes dits orange et rouge, qui sont des associations fréquentes de bactéries. Les bactéries reconnues comme « marqueurs » de la parodontite sont notamment *Porphyromonas Gingivalis* (Pg), *Aggregibacter Actinomycetemcomitans* (Aa), *Tannerella Forsythensis* (Tf), *Treponema Denticola* (Td).³⁶

³⁶ Bonnaure-Mallet et al., « Microbiologie ».

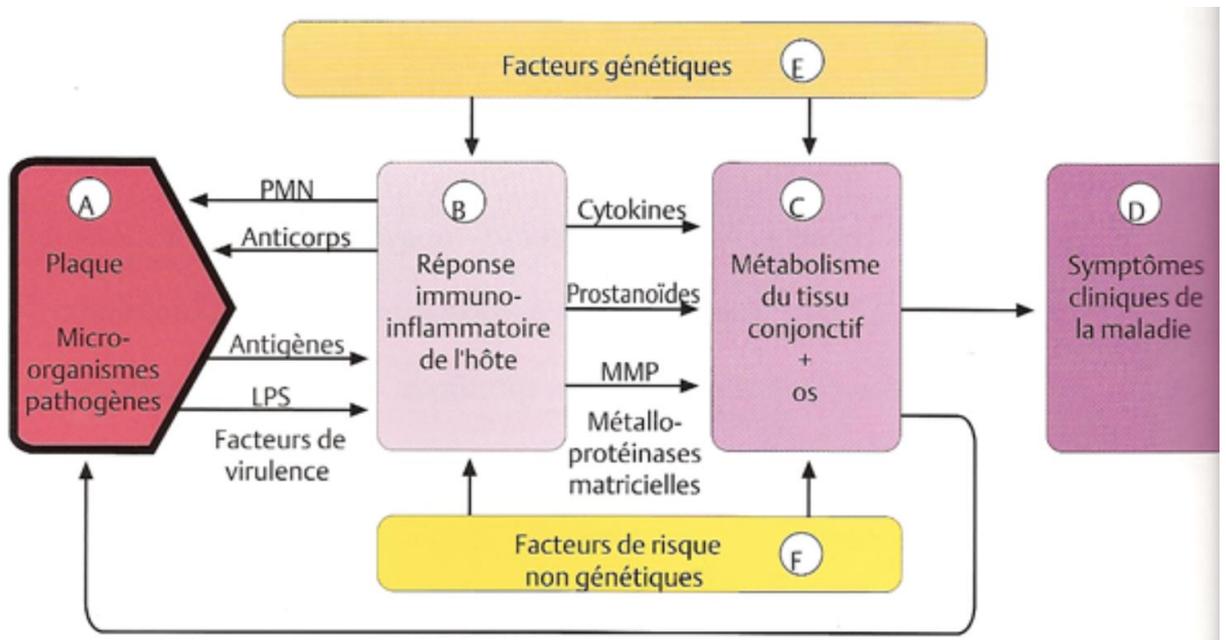
Figure 13 : Notion de complexes



Source : Haffajee et al. « Plaque microbiology in health and disease » 1999.

Le développement d'une parodontite est lié à une rupture d'équilibre entre l'hôte et les bactéries, associée à des anomalies de l'hôte d'origine génétique ou environnementale (ex : le tabac). Ce déséquilibre est à l'origine de la réaction inflammatoire inhérente aux parodontites.

Figure 14 : Implication de la réponse immuno-inflammatoire dans la destruction des tissus de l'hôte au cours de la parodontite



Source : Gosset, d'après Page et Kornman, « The pathogenesis of human periodontitis : an introduction », 1997.

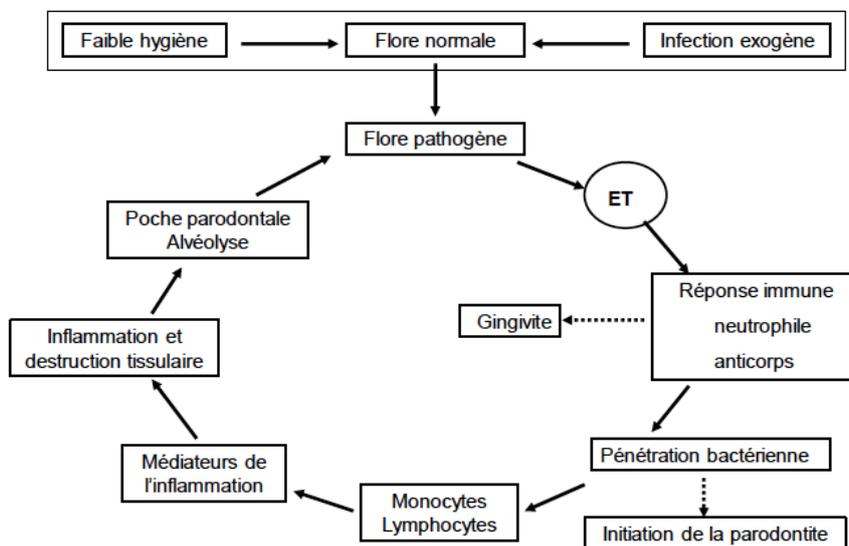
3.1.3. Mécanisme étiopathogénique des parodontites

En réponse à l'invasion bactérienne, le système immunitaire de l'hôte initie une réponse non spécifique et rapide (système immunitaire inné) mettant en jeu des médiateurs comme les cytokines dont les prostaglandines, des enzymes plasmatiques et des médiateurs mastocytaires. Les cellules principales de cette réponse sont les polynucléaires neutrophiles (PNN) et les macrophages.

Les PNN quittent les vaisseaux sanguins et migrent vers le sillon gingivo-dentaire en suivant un gradient d'IL-8 (cytokine pro-inflammatoire) afin de phagocyter et détruire les bactéries pathogènes. Toute altération de la fonction phagocytaire des PNN (non fonctionnels, hyperactif, etc.) se traduit par des destructions parodontales sévères et rapides.

Les macrophages quant à eux ont un rôle de cellules présentatrices d'antigènes nécessaires à l'activation de l'immunité acquise, et sont retrouvés en faible quantité dans les poches parodontales. Ils produisent entre autres des cytokines (PGE₂, TNF- α , IL-1 β). Le TNF- α est à l'origine d'une activation accrue des ostéoclastes et donc de l'alvéolyse. Enfin, les différentes cytokines amplifient la réaction inflammatoire.³⁷

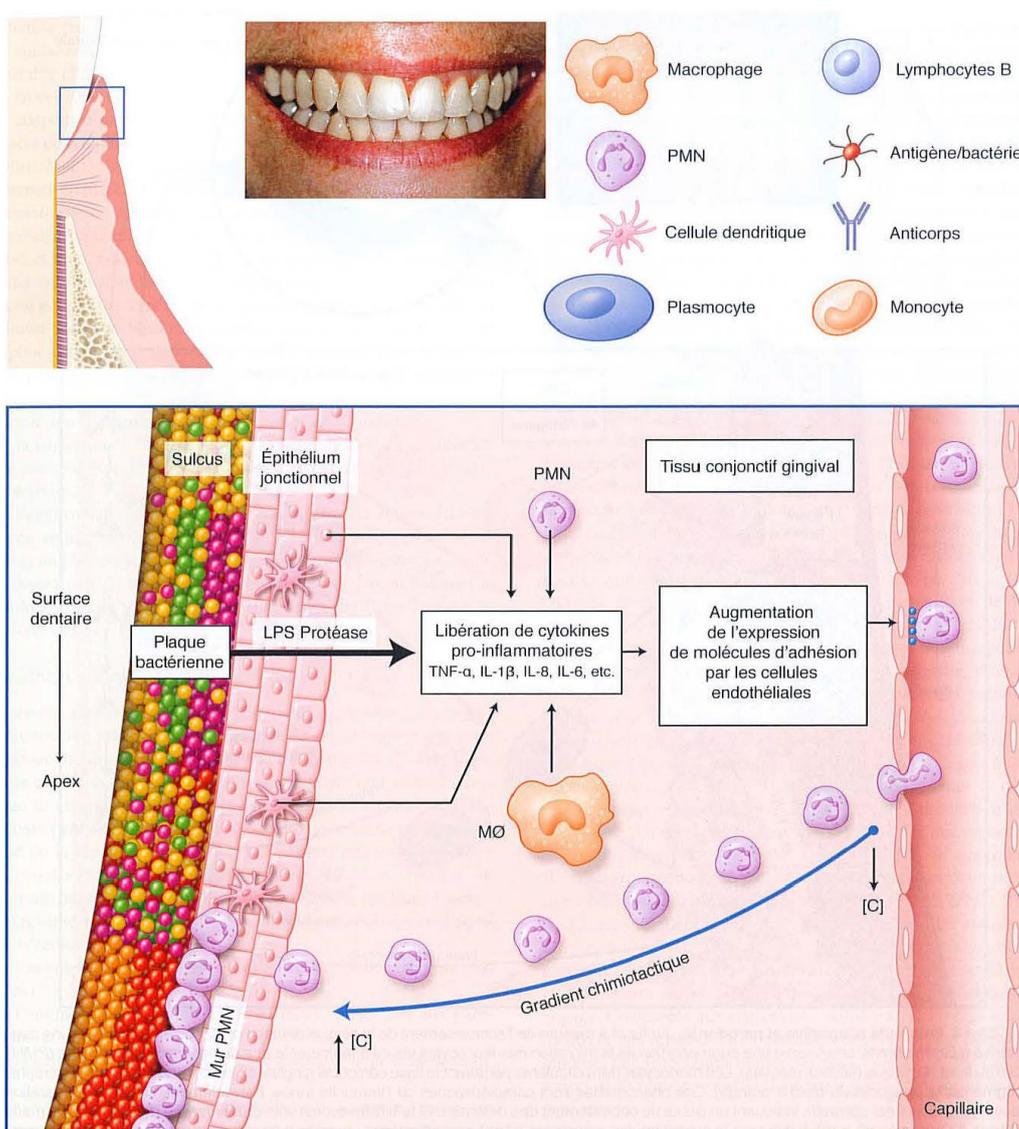
Figure 15 : Étiopathogénie des maladies parodontales



Source : Cours de DFASO1, Pr Colombier, « Facteurs de risque des maladies parodontales », 2014.

³⁷ Braux et al., « Immunologie ».

Figure 16 : Immunité innée et parodonte



Source : Bouchard (éd.) *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Médecine parodontale*, 2014.

3.2. Tabac et parodontites

Le tabac est un facteur de risque connu et avéré des maladies parodontales, tant dans leur apparition, leur progression que leur sévérité. En effet, les fumeurs présentent un risque 4 fois plus élevé de développer une parodontite. De plus, le tabac a un effet dose et temps dépendant.³⁸

³⁸ Gogly et Dridi, « Pathologie parodontale et tabac : mécanismes biologiques ».

3.2.1. Examen clinique du patient fumeur

L'examen clinique du patient fumeur, notamment au niveau parodontal, est particulier. En effet, le tabac tend à masquer les signes de l'inflammation caractéristiques des atteintes gingivales et parodontales, laissant présumer une « santé » tissulaire (absence de saignements) malgré la présence de plaque. Le tabac est un facteur permettant de prédire une perte d'attache parodontale, et le patient fumeur est donc à risque pour les maladies parodontales.

Figure 17 : Vues cliniques de gros fumeurs avec une parodontite de Stade II Grade C (haut) et parodontite de Stade III Grade C (bas) avec accumulation de plaque, de tartre et colorations tabagiques



Source : Leen et Mohammadi, « Personalized periodontal treatment for the tobacco- and alcohol-using patient », 2018.

3.2.2. Effets du tabac sur les tissus parodontaux

La cavité buccale est la première zone en contact avec la fumée du tabac. Celui-ci exerce des effets locaux au niveau buccal mais également des effets généraux.

Au niveau local, le tabac induit une hyposialie, dont la sévérité est proportionnelle au nombre de cigarettes fumées. Celle-ci induit une diminution de l'auto-nettoyage, une diminution du pH et une altération de la desquamation. On observe également une atteinte des muqueuses en réponse à la

température élevée de combustion de la cigarette, se traduisant par des kératoses et mélanoses tabagiques.

Au niveau général, la nicotine agit sur le système vasculaire et en particulier sur la micro-vascularisation. On observe une vasoconstriction induisant une baisse des apports nutritifs et d'oxygène. Cette baisse d'oxygène se répercute aux tissus parodontaux et notamment au niveau des poches, favorisant la prolifération de bactéries anaérobies très pathogènes. Le tabac affecte également la réponse immunitaire en agissant sur les PNN, les lymphocytes et les macrophages par modification de leurs fonctions. On assiste à une altération de la cicatrisation chez les fumeurs par action sur de nombreuses enzymes dont l'activité est modifiée. Ainsi, le patient fumeur est à risque pour les thérapeutiques parodontales non chirurgicales et chirurgicales en raison de cette cicatrisation altérée.

Le tabac a un impact négatif sur la fonction des fibroblastes du ligament parodontal et sur les ostéoblastes, perturbant ainsi le « turn-over » cellulaire des tissus parodontaux.³⁹

Plusieurs études ont mis en évidence des taux élevés d'enzymes destructrices tissulaires dans le fluide gingival et le sérum des fumeurs atteints de parodontite, ainsi que des taux élevés de RANKL (stimulateur de la résorption osseuse) et des taux inférieurs d'ostéoprotégérine (protectrice de la résorption osseuse). De plus, les fortes concentrations de nicotine qui s'accumulent pendant le tabagisme ou l'utilisation de tabac sans fumée peuvent nuire à la guérison par divers mécanismes, tels que l'affaiblissement de la capacité d'attachement des fibroblastes parodontaux et la réduction de la synthèse de collagène.

Il existe un grand nombre de preuves qui soutiennent le paradigme selon lequel le tabagisme ferait basculer la balance vers un profil de cytokines plus destructeur. Lors de l'examen du rôle du tabac dans l'augmentation ou la suppression de l'activité de cytokines spécifiques, des études *in vitro* ont montré des taux élevés d'IL-1 β sécrétée dans des cellules sanguines mononuclées isolées lors d'une exposition à la fumée de tabac et à la sécrétion de taux élevés d'IL-1 β et d'IL-8 dans les cellules du ligament parodontal exposées à la nicotine. Des études comparatives⁴⁰ sur les polymorphismes génétiques et les effets sur les maladies parodontales chez les fumeurs et les non-fumeurs ont inclus des études sur l'IL-1 β , le facteur de nécrose tumorale alpha (Tnf- α), l'IL-6 et le récepteur de la vitamine D entre autres.

³⁹ Gogly et Dridi.

⁴⁰ Ryder, Couch, et Chaffee, « Personalized periodontal treatment for the tobacco - and alcohol - using patient ».

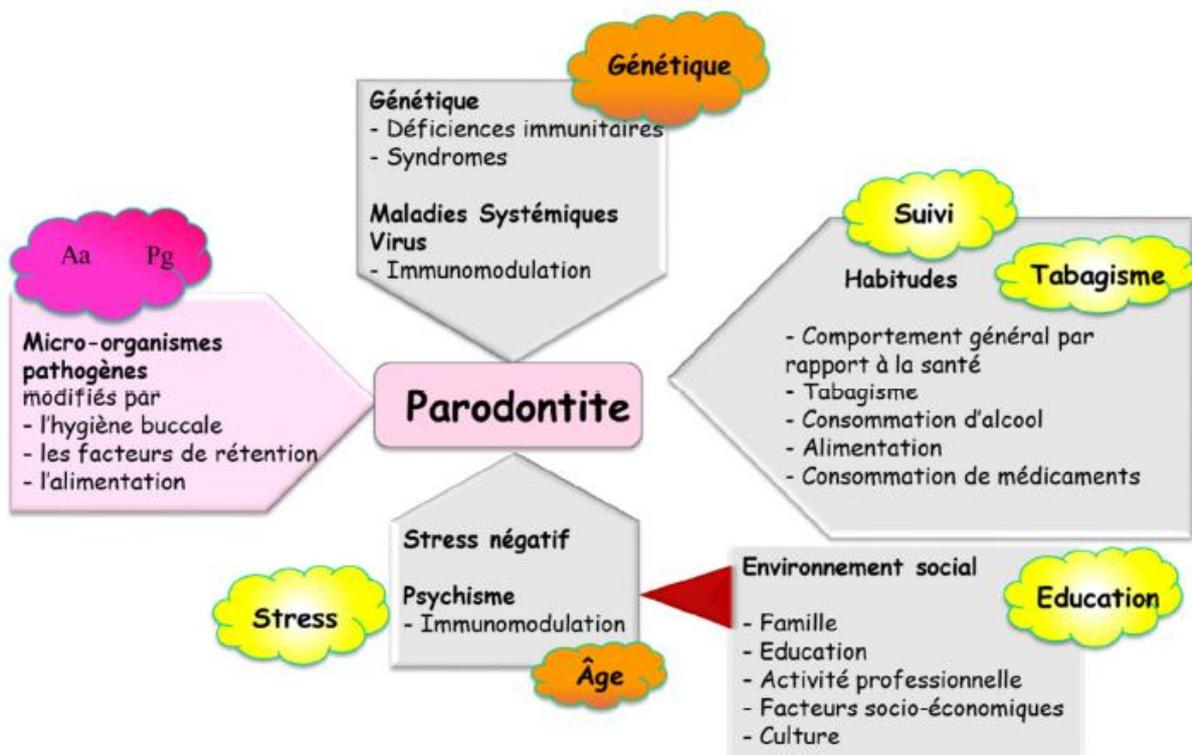
Le tabagisme peut augmenter le risque d'incidence et de gravité de la maladie parodontale chez les patients présentant ces polymorphismes génétiques.

3.3. Thérapeutique parodontale du patient fumeur

Le plan de traitement parodontal d'un patient fumeur rejoint celui d'un patient non-fumeur, avec néanmoins quelques spécificités. En effet, comme pour un non-fumeur, la première phase du traitement est la thérapeutique initiale, qui ici se compose de la thérapeutique étiologique et du sevrage tabagique.

Durant toute la durée du traitement et pendant la phase de maintenance, le contrôle des facteurs de risque est primordial, et dans ce cas précis le contrôle du tabagisme.

Figure 18 : Les facteurs de risque de la parodontite



Source : Cours de DFASO1, Pr Colombier, « La thérapeutique parodontale », 2014.

Concernant le patient fumeur, le praticien est soumis à différentes obligations. On retrouve notamment :

- 1- un devoir d'incitation au sevrage tabagique et d'information quant aux effets nocifs du tabac sur la santé générale et au niveau buccal ;
- 2- un devoir de dépistage des lésions buccales à potentiel de transformation maligne car on redoute le mélanome malin ou le carcinome épidermoïde tabaco-induit chez ces patients ;
- 3- un devoir de soin envers le patient fumeur et de personnalisation de ses thérapeutiques à chaque fumeur ;
- 4- un devoir de suivi thérapeutique qui est nécessaire afin d'intercepter toute lésion cancéreuse et une maintenance rapprochée qui doit permettre d'éviter le risque de récurrence de maladie parodontale, le tabagisme étant un facteur d'échec important des thérapeutiques parodontales non chirurgicales et chirurgicales.

4 : Revue de la littérature sur les effets cliniques de la cigarette électronique

4.1. Effets des aérosols sur les tissus parodontaux

Des effets indésirables des aérosols de cigarettes électroniques ont été observés dans différents types cellulaires, et sont :

- une viabilité cellulaire réduite ;
- une augmentation du taux d'apoptose ;
- une augmentation des cassures de brins d'ADN ;
- une modification de la morphologie cellulaire ;
- une production élevée de médiateurs de l'inflammation.

De plus, il a été montré que les arômes peuvent exacerber ces effets négatifs.⁴¹

4.1.1. Effets sur les tissus

La fumée de cigarette classique réduit la réponse de l'hôte aux bactéries parodontopathogènes, ce qui entraîne une destruction parodontale plus agressive. Cela peut aussi se produire avec les vapeurs de cigarette électronique car celles-ci entrent en contact direct avec la muqueuse buccale où les cellules épithéliales et les fibroblastes interagissent.

Les fibroblastes gingivaux sont les cellules prédominantes du tissu conjonctif gingival. Ils ont un rôle majeur dans le remodelage et le maintien de la structure gingivale, ainsi que de la matrice extracellulaire. Enfin, ils ont un rôle clé dans la réparation des tissus et la cicatrisation grâce à leur propriétés d'adhérence, prolifération et migration. L'exposition à la vapeur de cigarette électronique de la muqueuse gingivale altère la fonction de ces fibroblastes gingivaux.

La revue de littérature qui fait référence actuellement sur les effets des aérosols d'e-cigarettes sur les fibroblastes du ligament parodontal est celle de Javed et al.⁴² en 2017. Ils ont montré qu'un condensat de vapeur riche en nicotine avait un effet significatif sur la forme, la prolifération, la migration et la

⁴¹ Ramôa, Eissenberg, et Sahingur, « Increasing popularity of waterpipe tobacco smoking and electronic cigarette use : implications for oral health care ».

⁴² Javed et al., « Recent updates on electronic cigarette aerosol and inhaled nicotine effects on periodontal and pulmonary tissues ».

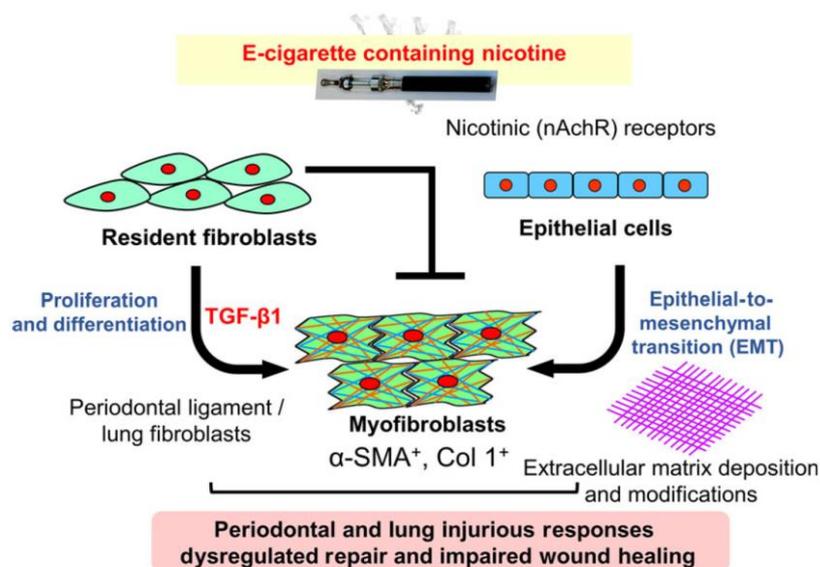
cicatrisation des fibroblastes gingivaux. Fait intéressant, le condensat de vapeur sans nicotine avait un effet non négligeable sur les fibroblastes, dans une moindre mesure, ce qui suggérait que les autres produits des e-liquides (propylène glycol, glycérol...) avaient un niveau de toxicité potentiel. En revanche, cette revue ne fait pas référence à l'effet de l'augmentation de température.

Une étude menée par Sundar et al.⁴³ en 2016 a montré qu'une exposition des fibroblastes du ligament parodontal humain, des progéniteurs de l'épithélium gingival humain, des cellules groupées et des tissus EpiGingival 3D aux aérosols d'e-cigarette pouvait augmenter le stress oxydatif et la libération de cytokines inflammatoires.

Comme montré précédemment, les aldéhydes présents dans les aérosols provoquent un stress oxydatif et des dommages à l'ADN, ce qui peut conduire à des troubles de la réparation et de la cicatrisation des plaies. Les aldéhydes provoquent également une carbonylation des protéines, pouvant entraîner la destruction de la matrice et la perte osseuse au cours des parodontites.

De plus, les espèces réactives de l'oxygène des aérosols d'e-cigarette sont comparables à celles de la cigarette conventionnelle.

Figure 19 : Mécanisme possible de la réponse inflammatoire induite par l'e-cigarette et la cicatrisation dérégulée suite à l'inhalation de nicotine



Source : Javed et al., « Recent updates on electronic cigarette aerosol and inhaled nicotine effects on periodontal and pulmonary tissues », 2017.

⁴³ Sundar et al., « E-cigarettes and flavorings induce inflammatory and pro-senescence responses in oral epithelial cells and periodontal fibroblasts ».

La contribution du tabac à fumer dans la progression de la maladie parodontale et ses autres effets néfastes sur la santé bucco-dentaire est bien décrite, et les données de l'étude menée par Sundar et al.⁴⁴ ont permis de suggérer le rôle des aérosols de cigarette électronique sur les cellules et tissus de la cavité buccale, menant à une santé parodontale compromise. De plus, il a été émis que le résultat des chirurgies parodontales était compromis chez les utilisateurs de cigarette électronique en comparaison aux non-fumeurs.

En conclusion, les données actuelles révèlent que les aérosols d'e-cigarettes ont des effets non négligeables sur les fibroblastes gingivaux en altérant leurs fonctions structurales et de cicatrisation. De même, les aldéhydes des aérosols altèrent la cicatrisation tissulaire et promeuvent la réaction inflammatoire à l'origine des destructions parodontales.

4.1.2. Comparaison des effets réels et perçus

Au niveau buccal, le vapotage est impliqué dans la fibrose sous-muqueuse et les maladies parodontales.

4.1.2.1. Effets sur l'inflammation

L'étude *in vitro* menée par Sundar et al.⁴⁵ a montré que l'exposition des cellules épithéliales orales et des fibroblastes du ligament parodontal aux aérosols et aromatisants augmentait les dommages à l'ADN, ainsi que l'expression de cytokines pro-inflammatoires telles que Cox-2 et PgE2 dans les cellules.

Une étude pilote de Wadia et al.⁴⁶ a mis en évidence une inflammation gingivale plus élevée chez les vapoteurs, mais ils étaient tous anciens fumeurs de cigarette classique dans cet échantillon. Le rôle exclusif de la cigarette électronique sur le parodonte reste donc flou.

⁴⁴ Sundar et al.

⁴⁵ Sundar et al.

⁴⁶ Wadia et al., « A pilot study of the gingival response when smokers switch from smoking to vaping ».

4.1.2.2. Effets sur les paramètres parodontaux

Une étude menée par Javed et al.⁴⁷ s'est intéressée à la comparaison des paramètres parodontaux et de la perception propre des symptômes oraux chez les fumeurs de cigarettes classiques, les utilisateurs de cigarettes électroniques et les non-fumeurs.

La première hypothèse émise par l'équipe était que l'indice de plaque (Plaque Index - PI), le saignement au sondage (Bleeding On Probing - BOP), la profondeur de poche (Pocket Depth - PD), la perte d'attache (Attachment Loss - AL) et la perte osseuse proximale (Marginal Bone Loss - MBL) étaient statistiquement et significativement plus élevés chez les vapoteurs et fumeurs de cigarettes que chez les individus n'ayant jamais fumé.

La deuxième hypothèse était que les symptômes oraux perçus comme tels étaient moins marqués chez les fumeurs et vapoteurs que chez les non-fumeurs.

Les résultats de cette étude concordaient partiellement avec les hypothèses émises. Ils ont pu montrer :

- que les scores de PI et PD \geq à 4 mm étaient supérieurs chez les fumeurs par rapport aux vapoteurs et aux non-fumeurs ;
- qu'il n'y a pas de différence significative entre le nombre de sites avec un indice de plaque, une perte d'attache, une poche \geq à 4 mm et les douleurs et gonflements auto-perçus entre vapoteurs et non-fumeurs.

La conclusion de cette étude était que la cigarette électronique ne serait pas aussi dangereuse que le tabac pour la santé parodontale et que les vapoteurs peuvent avoir un statut parodontal comparable à celui des non-fumeurs pour les paramètres mesurés et les symptômes perçus. Cependant, les résultats sont influencés car l'inhalation de nicotine quotidienne est 2 fois plus importante chez les fumeurs par rapport aux vapoteurs, et la durée de vapotage des sujets de l'étude est courte (environ 2 ans).

En conclusion pour cette partie, les effets réels sur les tissus mis en évidence sont une augmentation de certaines cytokines pro-inflammatoires, la présence de plaque et de poches parodontales \geq 4mm en quantité moindre chez les vapoteurs comparé aux fumeurs. Il n'y a pas de différence significative

⁴⁷ Javed et al., « Comparison of periodontal parameters and self-perceived oral symptoms among cigarette smokers, individuals vaping electronic cigarettes, and never-smokers ».

concernant les effets perçus entre vapoteurs et non-fumeurs, laissant suggérer que cette différence existe entre fumeurs et vapoteurs.

4.1.3. Relation entre hygiène bucco-dentaire et fluide gingival chez les fumeurs et vapoteurs

Une étude menée par Tatullo et al.⁴⁸ s'est intéressée aux variations de l'état de santé bucco-dentaire dans une population de fumeurs randomisés qui ont opté pour la cigarette électronique. L'analyse s'est portée sur l'indice de plaque (IP) et indice de saignement parodontal (Blood Index BI). Afin de ne pas influencer les résultats de l'étude, il a été demandé aux patients de ne pas modifier leurs habitudes d'hygiène bucco-dentaire pendant la durée d'observation. Le liquide utilisé dans cette étude contenait 18 mg/mL de nicotine.

Les résultats montraient une réduction constante de l'indice de plaque sur la surface dentaire. Cette étude a permis de conclure que l'indice de plaque était principalement lié au contrôle de plaque, ainsi qu'à l'écoulement correct du fluide gingival. Les gros fumeurs ont un problème d'hygiène bucco-dentaire et le flux de fluide gingival est réduit par rapport aux non-fumeurs. En effet, les études épidémiologiques⁴⁹ ont démontré de manière évidente que les fumeurs ont une moins bonne hygiène bucco-dentaire que les non-fumeurs. La variation de l'indice de plaque rapportée dans cette étude pourrait être liée à la différence de débit de fluide gingival, ainsi qu'à la capacité différente des vapoteurs à gérer leur hygiène bucco-dentaire en comparaison aux fumeurs.

4.1.4. Réponse gingivale comparée de fumeurs devenant vapoteurs

Une étude menée par Wadia et al.⁵⁰ s'est intéressée à la comparaison de la santé gingivale d'un groupe de fumeurs établis avant et après avoir changé leurs habitudes de tabagisme par un vapotage pendant 2 semaines. Le e-liquide utilisé contenait 18 mg/mL de nicotine et aromatisé au tabac classique.

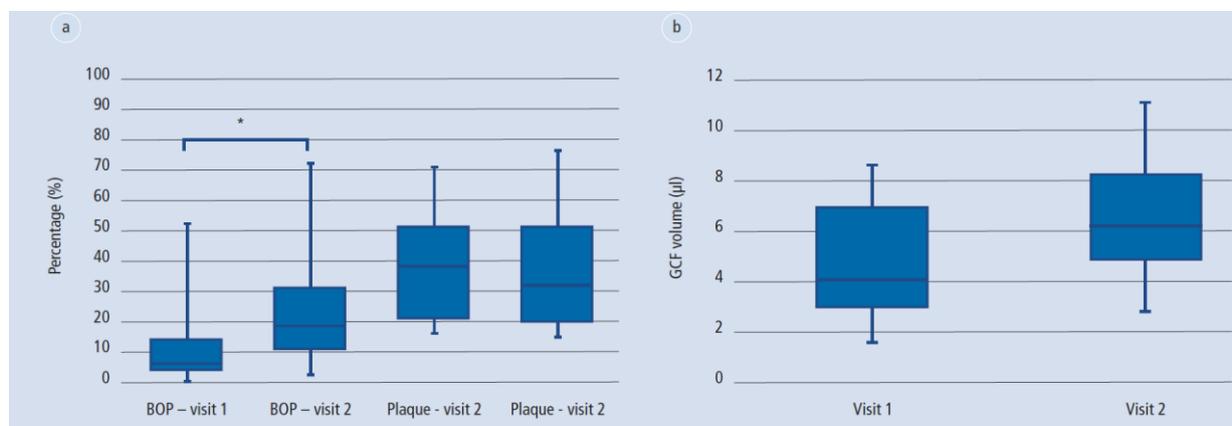
Les résultats de cette étude montraient que le pourcentage de sites avec un saignement au sondage avait augmenté de manière significative, bien que les résultats aient suggéré un changement minimal de l'indice de plaque, de la même manière que lorsque les fumeurs arrêtent totalement le tabagisme. Le volume de fluide gingival semblait aussi augmenter et correspondait aux modifications positives du saignement au sondage, et le taux d'IL-8 dans le fluide augmentait également, ce qui reflétait l'inflammation gingivale. Le niveau de variation était élevé entre les individus.

⁴⁸ Tatullo et al., « Crosstalk between oral and general health status in e-smokers ».

⁴⁹ Pejcic et al., « Smoking and periodontal disease a review ».

⁵⁰ Wadia et al., « A pilot study of the gingival response when smokers switch from smoking to vaping ».

Figure 20 : a) Pourcentage de sites avec saignement au sondage (Bleeding On Probing BOP) et indice de plaque chez les fumeurs avant (visite 1) et après (visite 2) avoir substitué la cigarette par la cigarette électronique. b) Volume de fluide gingival (Gingival Crevicular Fluid GCF) chez les fumeurs avant (visite 1) et après (visite 2) avoir substitué la cigarette par la cigarette électronique



Source : Wadia et al., « A pilot study of the gingival response when smokers switch from smoking to vaping », 2016.

La conclusion de cette étude était qu'il y avait une récupération assez rapide des signes cliniques de l'inflammation après l'arrêt du tabac classique. D'après les chercheurs, il est peu probable que la nicotine seule provoque la vasoconstriction et la diminution du saignement au sondage car la cigarette classique comme l'e-cigarette sont sources de nicotine. La cigarette classique avec ses composants (tels que l'inhalation de particules, d'autres produits chimiques ou des dommages causés par la chaleur) est une des causes les plus probables de ces changements vasculaires, qui ne se produisent pas lors du vapotage.

4.2. Effets des aérosols sur la réponse inflammatoire

La cigarette électronique délivre de la nicotine à des concentrations variables. La nicotine a été associée à des facultés affaiblies de l'activité leucocytaire et de guérison par inhibition de la néo-vascularisation et de la différenciation ostéoblastique. Associée à divers arômes, elle peut contribuer à la pathogenèse des maladies parodontales, en particulier par des réactions inflammatoires et réparatrices dérégulées.⁵¹

⁵¹ Javed et al., « Recent updates on electronic cigarette aerosol and inhaled nicotine effects on periodontal and pulmonary tissues ».

4.2.1. Impacts sur la production de médiateurs de l'inflammation

Chez les patients atteints de parodontite, la salive entière non stimulée exprime des taux élevés de marqueurs biologiques pro-inflammatoires comme les interleukines IL-1 β , IL-6 et l'immunoglobuline Ig-G, qui sont encore plus augmentés en cas de tabagisme. En effet, des concentrations significativement élevées de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β et IL-6) ont été rapportées dans la salive entière non stimulée des fumeurs par rapport aux non-fumeurs. Ces résultats suggèrent que l'IL-1 β et l'IL-6 sont des marqueurs biologiques permettant d'évaluer l'état inflammatoire et « tabagique » au niveau buccal.

La cotinine est un alcaloïde et un métabolite de la nicotine. Sa demi-vie plasmatique *in vivo* varie de 19 à 24 heures et reste dans les fluides corporels, notamment la salive, le sang et l'urine jusqu'à 7 jours après l'usage du tabac.

Une étude observationnelle transversale menée par Mokeem et al.⁵² s'est intéressée à la comparaison des taux de cotinine salivaire totale et aux paramètres inflammatoires (IL-1 β et d'IL-6) chez les patients fumeurs de cigarette classique, utilisateurs de cigarette électronique et non-fumeurs.

Les résultats de l'étude montraient que les taux de cotinine salivaire étaient significativement plus élevés chez les fumeurs et vapoteurs par rapports aux non-fumeurs. Les taux d'IL-1 β et d'IL-6 étaient significativement plus élevés chez les fumeurs par rapport aux vapoteurs. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative dans les taux d'IL-1 β et d'IL-6 entre vapoteurs et non-fumeurs.

Une découverte intéressante au cours de cette étude était que bien que la durée moyenne du tabagisme soit 5 fois plus ancienne chez les fumeurs de cigarette que chez les utilisateurs de cigarettes électroniques, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les taux de cotinine salivaire totaux retrouvés chez les différents patients de l'étude (hors non-fumeurs). De plus, il a été montré que les utilisateurs « expérimentés » de cigarettes électroniques (anciens fumeurs de tabac étant passés à la cigarette électronique depuis au moins 12 mois) tiraient une quantité considérable de nicotine de la cigarette électronique.

En conclusion, les taux de cotinine salivaire entière étaient similaires chez les fumeurs de cigarette classique et les utilisateurs d'e-cigarette. Les taux d'IL-1 β et d'IL-6 salivaires étaient plus élevés chez les fumeurs de cigarette classique que chez les utilisateurs de cigarettes électroniques et les non-fumeurs.

⁵² Mokeem et al., « 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 ».

4.2.2. Impact sur les macrophages alvéolaires

L'hypothèse émise par Scott et al.⁵³ dans leur étude est que la composition chimique du e-liquide augmente la cytotoxicité des vapeurs de cigarettes électroniques, et que la nicotine exacerbe ces effets cytotoxiques et pro-inflammatoires. Ils supposent ainsi que les perturbations dans la fonction des macrophages alvéolaires au niveau des poumons pourraient augmenter le risque d'infection.

Les résultats de l'étude montraient que les extraits de vapeurs de cigarettes électroniques induisaient l'apoptose et la nécrose des macrophages alvéolaires, et ce phénomène était exacerbé par la présence de nicotine. De même, la phagocytose bactérienne par les macrophages alvéolaires était inhibée par les vapeurs de cigarettes électroniques.

Ainsi, aux vues de ces résultats concernant les macrophages pulmonaires, nous pourrions penser qu'une dérégulation de la réponse inflammatoire par les aérosols de cigarette électronique pourrait être à l'origine de l'induction et l'aggravation d'une parodontite chez les utilisateurs d'e-cigarette, que le liquide contienne de la nicotine ou non. Cependant, des études au niveau buccal et *in vivo* sont nécessaires.

La conclusion de cette partie est que les études récemment menées sur les effets des aérosols sur les tissus parodontaux sont pertinentes mais insuffisantes. À l'heure actuelle, elles ont pu montrer des effets non négligeables sur les fibroblastes parodontaux, ainsi que sur les cellules immunitaires et autres médiateurs de l'inflammation. Un des enjeux majeurs aujourd'hui est de mener plus d'études afin de préciser les effets de la cigarette électronique dans le domaine de la parodontologie, mais également dans les différentes disciplines de l'art dentaire. En effet, en fonction des paramètres, les utilisateurs se rapprochent des valeurs soit des fumeurs de tabac classique, soit des non-fumeurs.

⁵³ Scott et al., « Pro-inflammatory effects of e-cigarette vapour condensate on human alveolar macrophages ».

5 : Éléments de réponse concernant l'utilisation de la cigarette électronique au cabinet dentaire

5.1 Formation des praticiens

Actuellement, les chirurgiens-dentistes sont amenés à faire face au nouveau challenge de la cigarette électronique. Cependant, le monde universitaire commence à s'ajuster aux nouveaux besoins pour former les futurs chirurgiens-dentistes. Mais qu'en est-il des praticiens déjà en exercice ?

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) exhorte à restreindre la promotion et la vente de cigarettes électroniques car :

- 1- les cigarettes électroniques ne sont pas considérées comme un moyen sûr et efficace d'aide au sevrage tabagique par rapport aux gommes ou patchs ;
- 2- les études récentes ont montré un certain nombre d'effets indésirables, *in vivo* comme *in vitro*, des vapeurs produites par les cigarettes électroniques avec ou sans nicotine.

Du fait des études récentes montrant l'effet néfaste des cigarettes électroniques sur la cavité buccale, Martin Carreras-Presas et al.⁵⁴ ont montré que les étudiants en chirurgie dentaire de l'Université de Californie de Los Angeles (UCLA) avaient un cours de trois heures au cours de leur formation sur l'utilisation des e-cigarettes et les conséquences potentielles de leur utilisation sur la santé buccale et générale. En comparaison, les étudiants de l'Université Européenne de Madrid (UE) ne recevaient que des informations générales sur le tabagisme et n'avaient pas de cours spécifique sur la cigarette électronique.

Une comparaison a été faite entre la perception, les connaissances et les croyances des étudiants concernant l'utilisation des e-cigarettes entre les facultés de chirurgie dentaire de Madrid et de Los Angeles. L'objectif principal de cette étude était l'identification des lacunes éventuelles en matière d'éducation au tabac au sein des deux facultés.

Les résultats de l'étude révélaient qu'un nombre significativement plus élevé d'étudiants espagnols fumaient des cigarettes classiques par rapport aux étudiants américains. En outre, davantage d'étudiants espagnols avaient déclaré avoir d'abord fumé des cigarettes classiques avant d'essayer les

⁵⁴ Martin Carreras-Presas et al., « The need to educate future dental professionals on e-cigarette effects ».

cigarettes électroniques, par rapport aux étudiants américains. De plus, les étudiants qui avaient utilisé des produits du tabac auparavant estimaient que les cigarettes électroniques étaient moins nocives, par rapport à ceux qui n'en possédaient pas.

Enfin, il a été montré que les étudiants n'étaient pas certains des effets des cigarettes électroniques sur la cavité buccale et la santé générale. Ils exprimaient un certain malaise quant aux informations données aux patients sur la sécurité à long terme des cigarettes électroniques sur la cavité buccale.

Les auteurs de cette étude ont conclu qu'il y a un besoin critique d'augmenter la sensibilisation, les outils pédagogiques et les lignes directrices fondées sur les preuves dans le programme de formation des étudiants chirurgiens-dentistes afin de pouvoir orienter leurs patients de manière appropriée. Intégrer des programmes d'éducation sur la cigarette électronique dans les programmes des facultés de chirurgie dentaire permettrait aux étudiants d'être plus en confiance pour donner à leurs patients des informations fondées sur des preuves.

5.2 Argumentation à destination des patients

Les chirurgiens-dentistes ont le potentiel d'être la force motrice pour l'éducation des patients concernant le tabac, la cigarette et les produits de vapotage, incluant les systèmes électroniques de délivrance de nicotine (ENDS). En effet, les patients sont conscients de manière relative des effets négatifs du tabac sur la cavité buccale (notamment l'halitose et les colorations dentaires qui sont des motifs de consultation fréquents). Avec l'augmentation de l'utilisation des cigarettes électroniques et leur impact sur la santé orale, les professionnels dentaires ont l'opportunité d'informer leurs patients en ce qui concerne leur impact sur la santé orale et systémique. De manière générale, les patients doivent être informés qu'il faut éviter tous les produits du tabac, y compris les cigarettes électroniques faisant partie des produits de vapotage comme décrit dans le Code de Santé Publique actualisé en 2019⁵⁵, et que l'utilisation duale de produits du tabac doit être déconseillée.

En tant que professionnels de santé, les chirurgiens-dentistes peuvent prodiguer les stratégies éducatives appropriées afin d'aider les adultes et les jeunes à prendre des décisions éclairées quant à l'utilisation de cigarettes électroniques.⁵⁶

⁵⁵ Article L3513-1.

⁵⁶ Loewen et Relich, « Electronic nicotine delivery systems : current trends and patient education opportunities for dental hygienists ».

Tableau 4 : Lignes directrices pour aborder l'utilisation de la cigarette électronique au cabinet dentaire

Rechercher des opportunités de développement professionnel pour être mieux informé sur tous les produits du tabac et de vapotage / ENDS.
Interroger tous les patients sur l'utilisation de produits du tabac, du tabac et du vapotage / ENDS et conseiller aux utilisateurs d'arrêter.
Guider les tentatives d'arrêt du patient avec des approches de traitement scientifiques, fondées sur des preuves, utilisant des médicaments approuvés par les autorités compétentes.
Conseiller les jeunes patients sur les dangers des ENDS, y compris la dépendance à la nicotine et les effets néfastes sur le développement du cerveau, et recommander l'abstinence de tout usage du tabac et produit de vapotage.
Éduquer les patients avec des informations de base sur ce qui est connu ou non sur les ENDS, afin de permettre des décisions éclairées concernant leur utilisation.
Encourager les organisations de professionnels dentaires à établir des politiques claires pour guider les patients sur l'utilisation de tous les produits du tabac et de vapotage / ENDS.

Source : Traduit de Loewen et Relich, « Electronic nicotine delivery systems : current trends and education opportunities for dental hygienists », 2019.

Face au manque de données scientifiques sur la cigarette électronique, un groupe de 11 médecins experts français⁵⁷ a élaboré en 2016 des recommandations pratiques à l'usage des professionnels de santé concernant l'usage de la cigarette électronique par leurs patients. Ces recommandations sont principalement basées sur la pratique clinique, faute de validations scientifiques émises.

À l'heure actuelle, les substituts nicotiniques, l'entretien motivationnel, les thérapies cognitives et comportementales, ainsi que les médicaments de prescriptions restent les solutions de référence pour le sevrage tabagique.

En raison des incertitudes quant aux bénéfices/risques des cigarettes électroniques, les experts ont juste pu affirmer que les e-cigarettes étaient beaucoup moins nocives que les cigarettes classiques. Ainsi, pour ces experts leur utilisation peut être suggérée aux fumeurs qui veulent arrêter ou ceux chez

⁵⁷ Dautzenberg et al., « Practical guidelines on e-cigarettes for practitioners and others health professionals : a french 2016 expert's statement ».

qui les substituts nicotiques n'ont pas d'effet. Cependant, l'utilisation duale est considérée comme délétère et entraîne un risque plus important de rechute vers le tabac classique. Bien que leur innocuité ne soit pas prouvée, il convient de pouvoir conseiller ses patients sur le type de cigarette électronique à choisir. Voici les principaux critères à respecter pour limiter les effets nocifs :

- 1- Choisir un modèle de deuxième génération, plus approprié pour les utilisateurs débutants.
- 2- Choisir un e-liquide procurant une sensation oro-pharyngée optimale, appelée « *throat hit* », qui correspond à une sensation de picotement ou « gratouillis » au fond de la gorge qui est ressenti lorsque l'on aspire une bouffée de fumée de cigarette. Cette sensation est recherchée par les utilisateurs de cigarette électronique. Celle-ci est conditionnée par la concentration en nicotine du liquide, l'arôme et la puissance du dispositif.
- 3- Laisser l'utilisateur adapter le nombre et la durée de chaque bouffée afin d'en tirer la quantité de nicotine qui lui est nécessaire.

5.3 Traitement parodontal personnalisé du patient utilisateur de cigarette électronique

Le tabagisme a des effets néfastes sur l'ensemble des approches thérapeutiques parodontales, notamment le débridement mécanique, le traitement antibactérien local et systémique, la chirurgie, les procédures de régénération et les implants.

Le domaine de la dentisterie personnalisée présente un intérêt particulier pour les interactions spécifiques entre le tabagisme en général et le tabac fumé en particulier avec la santé parodontale, ainsi que les altérations du microbiote parodontal, les réponses inflammatoires protectrices et destructrices, et les prédispositions génétiques. Les effets potentiels de la fumée de tabac sur la composition du microbiote parodontale ont fait l'objet d'une attention considérable au cours des dernières décennies. Le but des études de demain serait d'étudier les effets des aérosols de cigarette électronique sur le microbiote parodontal.

5.3.1 Notion de fenêtre thérapeutique

Concernant la cigarette électronique, il n'y a pas d'article ou de recommandation sur la fenêtre thérapeutique en vue d'une thérapeutique parodontale non chirurgicale ou chirurgicale, et en chirurgie orale en général. Quelle hypothèse pouvons-nous donc faire ? Il a été établi chez les patients fumeurs de cigarette classique qu'un arrêt du tabac en pré, per et post-opératoire augmente le succès des thérapeutiques. N'ayant à ce jour aucune recommandation pour la cigarette électronique, il serait

bon de pouvoir nous baser sur les recommandations des 11 médecins experts français⁵⁸ et ainsi extrapoler ces recommandations pour l'e-cigarette, en attendant des données précises.

Ainsi, le chirurgien-dentiste doit inciter le patient fumeur à une abstention thérapeutique temporaire de cigarette classique, pouvant dans notre cas être remplacée par un Traitement Nicotinique de Substitution (TNS) tels que les patchs transdermiques. En cas d'échec de ces TNS, les ENDS étant un moindre mal selon les 11 experts, la prescription d'ENDS serait envisageable mais des études sont nécessaires.

Il a été montré qu'un arrêt du tabac fumé 48 heures avant l'intervention présentait des bénéfices. Un arrêt de 3 à 4 semaines présentait un grand nombre de bénéfices mais on note des effets néfastes résiduels. Enfin, un arrêt de 6 à 8 semaines en pré et post-opératoire permettait une résolution des effets du tabac, en comparaison à un patient non-fumeur.⁵⁹ Le but premier de cette abstention est, à terme, un arrêt de toute forme de tabagisme

5.3.2 La thérapeutique initiale et le sevrage

Pour les utilisateurs de tabac, la thérapeutique parodontale personnalisée peut inclure des stratégies de sevrage tabagique rigoureuses et personnalisées. Ainsi, les preuves actuelles soutenant une antibiothérapie systémique comme une approche personnalisée dans le traitement des maladies parodontales chez les patients fumeurs sont au mieux limitées. Dans une étude de Novak et al.⁶⁰ portant sur des patients atteints de parodontite avancée, incluant une majorité de patients ayant déjà fumé ou fumant actuellement, la prescription de doxycycline systémique à faible dose associée à un détartrage et à un débridement non chirurgical des poches parodontales, la santé parodontale serait nettement améliorée.

La compréhension des aspects socio-comportementaux de la dépendance à la nicotine peut être aussi importante que celle des aspects physiques pour aider à personnaliser le plan de traitement par rapport au tabagisme et à la dépendance du patient. Les chirurgiens-dentistes doivent être en mesure de faire comprendre aux patients que leur tabagisme est le principal facteur de risque évitable de survenue de parodontite, de cancer buccal ou encore de pathologies systémiques. Il est important que les professionnels de santé bucco-dentaire interrogent chaque patient sur son tabagisme à chaque rendez-vous. Avec la popularité croissante des produits du tabac sans cigarette, les chirurgiens-dentistes doivent élargir leur enquête au-delà de la cigarette et poser des questions sur tous les

⁵⁸ Dautzenberg et al.

⁵⁹ Aragon, « Tabac et cavité buccale : prise en charge du patient fumeur en cabinet libéral ».

⁶⁰ Novak et al., « Adjunctive benefits of subantimicrobial dose doxycycline in the management of severe, generalized, chronic periodontitis ».

produits du tabac, en reconnaissant que de nombreux patients consommateurs d'autres produits du tabac ne se considèrent pas comme des « fumeurs ». Tout en conseillant leurs patients sur leur consommation de tabac, il est important que les professionnels dentaires intègrent une approche personnalisée qui soit claire et pertinente pour ce patient particulier.

Il est souvent possible de déterminer la dépendance à la nicotine en posant des questions sur l'âge du patient, sa fréquence de tabagisme et le moment de la première utilisation après le réveil. L'émergence et la popularité croissante des cigarettes électroniques constitue un mode de tabagisme récent qui mérite une discussion plus approfondie pour la consultation des patients à l'ère de la dentisterie personnalisée. Bien que les cigarettes électroniques puissent offrir une forme de délivrance de nicotine moins nocive que le tabac combustible, elles ne sont pas sans danger. Pour les ENDS, d'autres questions telles que le dosage utilisé et la durée de consommation d'une cartouche pourraient être posées.

Les cigarettes électroniques doivent-elles et de quelle manière être intégrées dans les approches personnalisées du sevrage tabagique est un sujet de débat important. À ce jour, les essais contrôlés randomisés sur les cigarettes électroniques en tant qu'outil de cessation du tabagisme n'ont pas systématiquement démontré des résultats supérieurs à ceux des autres outils, mais d'autres essais sont en cours. Comme toujours, le conseil le plus important que le praticien puisse donner à un patient dans toute approche de dentisterie personnalisée consiste à encourager les stratégies de sevrage fondées sur des preuves, dans l'ultime but de parvenir à un renoncement à toute forme de tabac à long terme. Doté d'une meilleure compréhension du patient, le praticien peut aligner les options de traitement parodontal et le conseiller en matière de sevrage tabagique.⁶¹

5.4 Équivalences entre cigarette fumée et cigarette électronique pour les praticiens prenant en charge des patients fumeurs pour maladie parodontale

Cette dernière partie a pour but de donner des « guidelines » aux praticiens prenant en charge des patients fumeurs en vue d'une thérapeutique parodontale non chirurgicale ou chirurgicale, et par extension en ce qui concerne tous les actes de chirurgie buccale. Nous avons pu établir un tableau d'équivalences entre cigarette fumée et cigarette électronique en fonction du profil du fumeur, en nous basant sur des données trouvées sur des sites de vente de cigarettes électroniques et d'e-liquides. Ce tableau a pour but de proposer aux patients fumeurs une alternative à leur tabagisme par

⁶¹ Ryder, Couch, et Chaffee, « Personalized periodontal treatment for the tobacco - and alcohol - using patient ».

la cigarette électronique, ou bien d'évaluer le « niveau » de tabagisme des utilisateurs d'e-cigarettes le temps de la thérapeutique prévue, avec avant tout pour objectif un sevrage progressif. Cela permet aussi de donner une idée au praticien de la quantité de nicotine absorbée avec les e-cigarettes, ayant l'habitude de parler en paquets/année avec le tabac classique. Les études ont montré les effets négatifs de la cigarette électronique mais le manque de recul nous amène à penser que l'on puisse, dans un premier temps et en cas d'échec des autres substituts nicotiques, la faire préférer aux patients par rapport au tabac classique dont les effets toxiques et nocifs sont eux très bien connus et reconnus.

Tout d'abord, voici quelques rappels de chiffres particulièrement parlants :

- 2 mL = taille du réservoir pour le liquide de cigarette électronique ;
- 1 mL = 1 paquet de cigarettes = 20 cigarettes = 250 à 300 bouffées ;
- 1 flacon d'e-liquide = 10 mL = 10 paquets = 1 cartouche de cigarettes ;
- 1 cartouche de cigarettes = 200 cigarettes.

Tableau 5 : Équivalences cigarette fumée/cigarette électronique en fonction du profil du fumeur

Profil tabagique du patient	Nombre de cigarettes fumées par jour	Concentration en nicotine de l'e-liquide adapté	Équivalence 1 flacon/nombre de paquets de cigarettes
Très gros fumeur	> 15 cigarettes/jour	12-16 mg de nicotine par mL	1 flacon à 16 mg/mL de nicotine = 10 paquets de cigarettes
Gros fumeur	10-15 cigarettes/jour	9-11 mg de nicotine par mL	1 flacon à 11 mg/mL de nicotine = 7 paquets de cigarettes
Fumeur moyen	5-10 cigarettes/jour	6 mg de nicotine par mL	1 flacon à 6 mg/mL de nicotine = 3,5 paquets de cigarettes
Fumeur léger	<5 cigarettes/jour	Sans nicotine – 3 mg de nicotine par mL	1 flacon à 3 mg/mL de nicotine = 1,75 paquets de cigarettes

Source : Auteur, d'après Calumette, « Comment bien doser votre e-liquide en nicotine ? », 2019.

Ainsi, comme dit précédemment, les praticiens doivent s'intéresser au profil tabagique de leurs patients, à savoir la durée de leur tabagisme et le nombre de cigarettes fumées par jour, afin de pouvoir juger de leur niveau de « dépendance » et ainsi leur proposer l'alternative la plus adaptée en termes de concentration en nicotine de l'e-liquide. Outre la concentration en nicotine, il convient également d'informer les patients sur les dangers potentiels de certains arômes.

5.5 Rapport de l'OMS du 26 juillet 2019

Le 26 juillet 2019, l'OMS a publié un rapport⁶² sur l'épidémie globale du tabac à travers le monde, notamment les moyens d'aides pour arrêter le tabac. Dans ce rapport, quelques pages ont été consacrées aux ENDS.

⁶² « WHO report on the global tobacco epidemic, 2019 ».

À ce jour, l'OMS a analysé et synthétisé les données actuelles sur les ENDS de façon approfondie, et ces données ne sont pas concluantes. En effet, l'OMS rappelle que les ENDS comportent des produits divers aussi bien en termes de dosages, de délivrance de nicotine et d'arômes. L'OMS estime qu'il faut une enquête plus approfondie sur les effets des ENDS par le biais de nombreuses cohortes d'individus précis et sur des périodes d'étude plus longues.

Les preuves actuelles sur l'utilisation d'ENDS comme aide au sevrage sont encore débattues. Les données actuelles suggèrent que cela peut aider certaines personnes, mais elles ne sont pas extensibles à une population plus large car ces données sont limitées.

Bien que les ENDS soient de manière générale moins toxiques que les cigarettes classiques, ils présentent quand même des risques pour la santé. La nicotine est à l'origine de la dépendance et l'utilisation d'ENDS pourrait amener des gens, notamment les plus jeunes, à passer à des formes de tabac plus nocives, ou à commencer une dépendance alors que la cigarette classique n'était pas envisagée.

Ainsi, les ENDS ne devraient pas être recommandés comme moyen de sevrage tant que des preuves solides n'ont pas été rassemblées, et que les professionnels de santé publique ne se sont pas accordés sur la question.

Conclusion

Créée en 2003, la cigarette électronique est une nouvelle manière de fumer qui a séduit un grand nombre d'individus au cours des dernières années et qui est très populaire actuellement. Cependant, les études ne se sont intéressées que depuis peu à ses effets sur la santé en général et la santé buccale en particulier. La revue narrative d'articles exposée dans cette thèse montre que la cigarette électronique semble moins nocive que la cigarette fumée, mais n'est pas sans danger. En effet, le recul clinique et le nombre d'études actuelles sont trop faibles pour émettre des conclusions, et sont en disproportion avec les questions des patients sur ces nouveaux dispositifs.

En raison du manque de réponses précises sur la cigarette électronique, ce dispositif pourrait pour le moment être une alternative envisageable à la cigarette fumée, dans l'attente de plus de données scientifiques. La question à laquelle les prochaines études devront répondre est : la cigarette électronique est-elle un outil de plus dans la prise en charge parodontale des patients fumeurs ou bien est-elle une fausse promesse ?

Enfin, dans notre domaine qu'est la chirurgie dentaire, et plus particulièrement en parodontologie, la cigarette électronique peut à l'heure actuelle nous permettre d'accompagner les patients fumeurs tout au long de la thérapeutique parodontale avec pour objectif principal, à terme, un arrêt complet du tabac afin de maintenir les résultats du traitement dans le temps et non pas comme une solution de remplacement du tabac fumé. Une meilleure connaissance de la cigarette électronique pourra nous permettre d'améliorer nos prises en charge en l'adaptant à la consommation de nos patients.

Cependant, cette thèse ne tient pas compte des risques inhérents aux mécanismes de la cigarette électronique. En effet, en tenant compte de l'actualité récente, d'autres risques liés à l'utilisation de cigarettes électroniques existent, tels que l'explosion du dispositif, ou encore des pathologies pulmonaires sévères et des décès déclarés aux États-Unis en septembre 2019. Ces faits récents renforcent le besoin d'études plus poussées et concordent avec l'avis de l'OMS sur le fait de rester prudents dans nos conseils.

Bibliographie

Andler, R., R. Guignard, J.L. Wilquin, F. Beck, et V. Nguyen-Thanh. « L'usage de la cigarette électronique en France en 2014 ». *Évolutions*, n° 33 (2015). <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/tabac/documents/depliant-flyer/l-usage-de-la-cigarette-electronique-en-france-en-2014-evolutions-n-33-juin-2015>.

Aragon, A. « Tabac et cavité buccale : prise en charge du patient fumeur en cabinet libéral ». Thèse d'exercice, Université Paul Sabatier, 2017. <http://thesesante.ups-tlse.fr/1680/1/2017TOU33026.pdf>.

Article L3513-1, L3513-1 Code de la santé publique § (2016).

https://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do;jsessionid=A2377FEFD5C23F20A3B2BC31CD20446D.tplgfr24s_3?idArticle=LEGIARTI000032549212&cidTexte=LEGITEXT000006072665&dateTexte=20191114.

Article L3513-6, Code de la santé publique § (2016).

<https://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do?idArticle=LEGIARTI000032549222&cidTexte=LEGITEXT000006072665>.

Bitzer, Z. T., R. Goel, S. M. Reilly, R. J. Elias, A. Silakov, J. Foulds, J. Muscat, et J. P. Richie. « Effect of flavoring chemicals on free radical formation in electronic cigarette aerosols ». *Free radical biology and medicine* 120 (2018): 72-79. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2018.03.020>.

Bonnaure-Mallet, M., J. Braux, C. Verner, et C. Voha. « Microbiologie ». In *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Médecine parodontale*, édité par P. Bouchard, 167-94. Paris : Lavoisier Médecine Sciences, 2014.

Braux, J., M. Gosset, K. Jedeon, et H. Rangé. « Immunologie ». In *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Médecine parodontale*, édité par P. Bouchard, 208-42. Paris : Lavoisier Médecine Sciences, 2014.

Clapp, P. W., et I. Jaspers. « Electronic cigarettes : their constituents and potential links to asthma ». *Current allergy and asthma reports* 17, n° 11 (2017): 79. <https://doi.org/10.1007/s11882-017-0747-5>.

Dautzenberg, B., M. Adler, D. Garelik, J. F. Loubrieu, G. Mathern, G. Peiffer, J. Perriot, et al. « Practical guidelines on e-cigarettes for practitioners and others health professionals : a french 2016 expert's statement ». *Revue des maladies respiratoires* 34, n° 2 (2017): 155-64. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2017.01.001>.

Dubois, G., J.P. Goulle, et J. Contentin. « La cigarette électronique permet-elle de sortir la société du tabac ? » *Bulletin de l'Académie nationale de médecine* 199, n° 2-3 (s. d.): 363-69.

[https://doi.org/10.1016/S0001-4079\(19\)30979-3](https://doi.org/10.1016/S0001-4079(19)30979-3).

El Mubarak, M. A., C. Danika, N. S. Vlachos, K. Farsalinos, K. Poulas, et G. Sivolapenko. « Development and validation of analytical methodology for the quantification of aldehydes in e-cigarette aerosols using UHPLC-UV ». *Food and chemical toxicology* 116, n° Part. B (2018): 147-51. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2018.04.021>.

Ganapathy, V., J. Manyanga, L. Brame, D. McGuire, B. Sadhasivam, E. Floyd, D. A. Rubenstein, I. Ramachandran, T. Wagener, et L. Queimado. « Electronic cigarette aerosols suppress cellular antioxidant defenses and induce significant oxidative DNA damage ». *Plos one* 12, n° 5 (2017): e0177780. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177780>.

Gogly, B., et M. Dridi. « Pathologie parodontale et tabac : mécanismes biologiques ». *Journal de parodontologie et d'implantologie orale* 20, n° 2 (2001): 157-64.

Javed, F., T. Abduljabbar, F. Vohra, H. Malmstrom, I. Rahman, et G. E. Romanos. « Comparison of periodontal parameters and self-perceived oral symptoms among cigarette smokers, individuals vaping electronic cigarettes, and never-smokers ». *Journal of periodontology* 88, n° 10 (2017): 1059-65. <https://doi.org/10.1902/jop.2017.170197>.

Javed, F., S. V. Kellesarian, I. K. Sundar, G. E. Romanos, et I. Rahman. « Recent updates on electronic cigarette aerosol and inhaled nicotine effects on periodontal and pulmonary tissues ». *Oral diseases* 23, n° 8 (2017): 1052-57. <https://doi.org/10.1111/odi.12652>.

Kosmider, L., T. R. Spindle, M. Gawron, A. Sobczak, et M. L. Goniewicz. « Nicotine emissions from electronic cigarettes : individual and interactive effects of propylene glycol to vegetable glycerin composition and device power output ». *Food and chemical toxicology* 115 (2018): 302-5. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2018.03.025>.

Loewen, J. M., et E. E. Relich. « Electronic nicotine delivery systems : current trends and patient education opportunities for dental hygienists ». *Journal of dental hygiene* 93, n° 1 (2019): 43-51.

Martin Carreras-Presas, C., M. Naeim, D. Hsiou, M. L. S. Pérez, et D. V. Messadi. « The need to educate future dental professionals on e-cigarette effects ». *European journal of dental education* 22, n° 4 (2018): e751-58. <https://doi.org/10.1111/eje.12390>.

Mokeem, S. A., M. N. Alasqah, D. Michelogiannakis, A. A. Al-Kheraif, G. E. Romanos, et F. Javed. « 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 ». *Environmental toxicology and pharmacology* 61 (2018): 38-43. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2018.05.016>.

Novak, M. J., L. P. Johns, R. C. Miller, et M. H. Bradshaw. « Adjunctive benefits of subantimicrobial dose doxycycline in the management of severe, generalized, chronic periodontitis ». *Journal of periodontology* 73, n° 7 (2002): 762-69. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.7.762>.

Office français de prévention du tabagisme. « Rapport et avis d'experts sur l'e-cigarette ». Office

français de prévention du tabagisme, 2013.

<https://www.ladocumentationfrancaise.fr/var/storage/rapports-publics/134000328.pdf>.

Orellana-Barrios, M. A., D. Payne, Z. Mulkey, et K. Nugent. « Electronic cigarettes : a narrative review for clinicians ». *The american journal of medicine* 128, n° 7 (2015): 674-81. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.01.033>.

Pejic, A., R. Obradovic, L. Kesic, et D. Kojovic. « Smoking and periodontal disease a review », 2007, 54.

Ramôa, C. P., T. Eissenberg, et S. E. Sahingur. « Increasing popularity of waterpipe tobacco smoking and electronic cigarette use : implications for oral health care ». *Journal of periodontal research* 52, n° 5 (2017): 813-23. <https://doi.org/10.1111/jre.12458>.

Ryder, M. I., E. T. Couch, et B. W. Chaffee. « Personalized periodontal treatment for the tobacco - and alcohol - using patient ». *Periodontology 2000* 78, n° 1 (2018): 30-46.

<https://doi.org/10.1111/prd.12229>.

Scott, A., S. T. Lugg, K. Aldridge, K. E. Lewis, A. Bowden, R. Y. Mahida, F. S. Grudzinska, et al. « Pro-inflammatory effects of e-cigarette vapour condensate on human alveolar macrophages ». *Thorax* 73, n° 12 (2018): 1161-69. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2018-211663>.

Sleight, V. « A brief history of the electronic cigarette ». *Journal of lung, pulmonary & respiratory research* 3, n° 5 (2016): 135-36. <https://doi.org/10.15406/jlpr.2016.03.00097>.

Sundar, I. K., F. Javed, G. E. Romanos, et I. Rahman. « E-cigarettes and flavorings induce inflammatory and pro-senescence responses in oral epithelial cells and periodontal fibroblasts ». *Oncotarget* 7, n° 47 (2016): 77196-204. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.12857>.

Tatullo, M., S. Gentile, F. Paduano, L. Santacroce, et M. Marrelli. « Crosstalk between oral and general health status in e-smokers ». *Medicine* 95, n° 49 (2016): e5589. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000005589>.

Touraine, M. Arrêté du 19 mai 2016 relatif aux produits du vapotage contenant de la nicotine, Journal officiel § (2016).

<https://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000032547614&categorieLien=id>.

U.S. Department of health and human services. « E-cigarette use among youth and young adults : a report of the surgeon general ». U.S. Department of health and human services, 2016. https://e-cigarettes.surgeongeneral.gov/documents/2016_sgr_full_report_non-508.pdf.

Wadia, R., V. Booth, H. F. Yap, et D. L. Moyes. « A pilot study of the gingival response when smokers switch from smoking to vaping ». *British dental journal* 221, n° 11 (2016): 722-26. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2016.914>.

« WHO report on the global tobacco epidemic, 2019 ». Consulté le 26 août 2019. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/326043/9789241516204-eng.pdf?ua=1>.

Table des figures

Figure 1 : Brevet déposé par Herbert A. Gilbert	5
Figure 2 : Évolution du nombre de boutiques spécialisées en e-cigarettes en France Métropolitaine..	6
Figure 3 : Statut tabagique des vapoteurs	7
Figure 4 : Anatomie d'une cigarette électronique	8
Figure 5 : Modèle « cigalike » de la marque Ruyan.....	10
Figure 6 : « Stylo » à vapoter	10
Figure 7 : E-cigarette « mods » personnalisable	11
Figure 8 : Formule chimique de la nicotine	12
Figure 9 : Répartition du propylène glycol et du glycérol dans les e-liquides.....	13
Figure 10 : Exemples d'arômes d'e-liquides.....	14
Figure 11 : Fonctionnement d'une cigarette électronique	16
Figure 12 : Composition d'une cigarette	19
Figure 13 : Notion de complexes.....	27
Figure 14 : Implication de la réponse immuno-inflammatoire dans la destruction des tissus de l'hôte au cours de la parodontite	27
Figure 15 : Étiopathogénie des maladies parodontales	28
Figure 16 : Immunité innée et parodonte	29
Figure 17 : Vues cliniques de gros fumeurs avec une parodontite de Stade II Grade C (haut) et parodontite de Stade III Grade C (bas) avec accumulation de plaque, de tartre et colorations tabagiques	30
Figure 18 : Les facteurs de risque de la parodontite.....	32
Figure 19 : Mécanisme possible de la réponse inflammatoire induite par l'e-cigarette et la cicatrisation dérégulée suite à l'inhalation de nicotine.....	35
Figure 20 : a) Pourcentage de sites avec saignement au sondage (Bleeding On Probing BOP) et indice de plaque chez les fumeurs avant (visite 1) et après (visite 2) avoir substitué la cigarette par la cigarette électronique. b) Volume de fluide gingival (Gingival Crevicular Fluid GCF) chez les fumeurs avant (visite 1) et après (visite 2) avoir substitué la cigarette par la cigarette électronique	39

Table des tableaux

Tableau 1 : Sévérité des parodontites et stade correspondant	25
Tableau 2 : Complexité des parodontites et stade correspondant.....	25
Tableau 3 : Critères d'évaluation du grade des parodontites d'après la classification des maladies parodontales et affections péri-implantaires (Chicago).....	26
Tableau 4 : Lignes directrices pour aborder l'utilisation de la cigarette électronique au cabinet dentaire	44
Tableau 5 : Équivalences cigarette fumée/cigarette électronique en fonction du profil du fumeur ...	49

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire

Docteur Marc SANTUCCI

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président d'Université de Paris

Professeur Christine CLERICI

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

L'utilisation de la cigarette électronique dans la thérapeutique parodontale : une alternative recommandable ?

Résumé :

Les premiers modèles de cigarettes électroniques ont été commercialisés en 2003 en Chine et ont fait leur apparition sur le marché américain en 2007, avant de s'étendre largement dans le reste du monde. Comme un accessoire de mode avec ses différents designs attractifs et sa gamme de parfum étendue, elle a su séduire aussi bien les fumeurs de tabac classique que les ex non fumeurs. Cette alternative à la cigarette fumée se veut « plus saine » et est vendue par les fabricants comme un moyen de sevrage, au même titre que les autres substituts nicotiques comme les patches, chewing-gums ou autres, mais qu'en est-il réellement à l'heure actuelle en matière de santé ? Les effets des substances qui composent la cigarette électronique sont à ce jour mal connus. Cela reste des systèmes électroniques de délivrance de nicotine (Electronic Nicotine Delivery System ou ENDS) dont les effets pathogènes et addictifs sont bien documentés, mais qu'en est-il des autres substances ? Ce travail a particulièrement comme objectif de savoir si la cigarette électronique peut avoir un effet moins délétère sur la thérapeutique parodontale et s'il peut s'agir d'une alternative recommandable ou non pour le traitement des patients fumeurs.

Discipline :

Parodontologie

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

Arrêt de la consommation de tabac -- Dissertation universitaire ; Maladies parodontales -- Dissertation universitaire ; Cigarettes électroniques -- Thèses et écrits académiques ; Parodontopathies -- Thérapeutique -- Thèses et écrits académiques

English keywords (MeSH) :

Tobacco Use Cessation -- Academic Dissertation ; Periodontal Diseases -- Academic Dissertation

Université de Paris
UFR d'Odontologie - Montrouge
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge