

**UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE**

Année de soutenance : 2021

N°:

**THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 3 juin 2021

Par Lisa BAFI GHADIMY

Née le 30 novembre 1996 à Lille.

LE VAPOTAGE ET SES IMPLICATIONS EN ODONTOLOGIE : LE POINT EN 2021

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Assesseurs :

Madame le Docteur Céline CATTEAU

Madame le Docteur Marie DUBAR

Madame le Docteur Charlotte PRUVOST

Président de l'Université	:	Pr. J - C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	M - D. SAVINA
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Émérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BÉCAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention,Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale.
X.COUTEL	Biologie orale
A. DE BROUCKER	Fonction - Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M.DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LÉGER	Orthopédie Dento - Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale \
Lille	Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction - Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction - Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

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

Remerciements

Aux membres du jury....

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique
- Habilitation à Diriger des Recherches
- Assesseur à la Recherche

*Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en remercie.
Je tiens ici à vous remercier de la qualité de vos enseignements
reçus lors de mes années d'études. Veuillez trouver dans ce travail le
témoignage de mon profond respect et de mon admiration.*

Madame le Docteur Céline CATTEAU

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Docteur de l'Université d'Auvergne – Discipline Odontologie
- Master II Recherche « Santé et Populations » - Spécialité Evaluation en Santé & Recherche
- Clinique - Université Claude Bernard Lyon I
- Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales – Université de Lille2
- Formation à la sédation consciente par administration de MEOPA pour les soins dentaires – UFR d'Odontologie de Clermont - Ferrand
- Formation certifiante « concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient » - CERFEP Lille
- Responsable du Département Prévention et Epidémiologie, Economie de la Santé et Odontologie Légale

Tout d'abord, je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail. Merci pour votre implication, vos conseils et votre bienveillance tout au long de la préparation de cette thèse. J'ai pu également, pendant tout mon cursus, apprécier la rigueur et la qualité de vos enseignements, notamment lors des vacances hospitalières de pédodontie et de prophylaxie. Veuillez être assurée de ma plus haute considération et de l'admiration que j'ai pour vous.

Madame le Docteur Marie DUBAR

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire
- Docteur de l'Université de Lorraine – mention Sciences de la vie et de la santé
- Master Recherche Biosciences et Ingénierie de la Santé – spécialité Biotechnologies
- Moléculaires et Bio-ingénierie Physiopathologie et Thérapeutique
- Diplôme Inter-Universitaire en pédagogie médicale
- Certificat d'Etudes Supérieures en Parodontologie
- Assesseur à la Pédagogie

Vous avez de suite accepté de juger ce travail et siéger dans ce jury, j'en suis très honorée. Je vous remercie pour votre sympathie et vos précieux enseignements cliniques tout au long de mon externat. Veuillez recevoir mon profond respect ainsi que ma reconnaissance.

Madame le Docteur Charlotte PRUVOST

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale

- Docteur en Chirurgie Dentaire
- Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie pédiatrique et prévention

Vous avez eu la gentillesse d'accepter de faire partie de mon jury et je vous en suis très reconnaissante. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

Je dédie cette thèse...

Table des matières

1 Introduction.....	13
2 Généralités sur le vapotage et la cigarette électronique.....	14
2.1 Structure et fonctionnement de l'e-cigarette.....	14
2.1.1 Structure.....	14
2.1.2 Fonctionnement.....	16
2.2 L'e-liquide.....	17
2.2.1 Définition du e-liquide.....	17
2.2.2 Composition chimique du e-liquide.....	17
2.2.2.1 La base du e-liquide.....	18
2.2.2.2 Les arômes.....	19
2.2.2.3 La nicotine.....	20
2.2.2.4 L'alcool et l'eau.....	22
2.2.2.5 Les impuretés.....	22
2.2.2.6 Autres substances.....	23
2.3 Données épidémiologiques de consommation.....	23
2.3.1 En France.....	23
2.3.2 En Union Européenne.....	25
2.3.3 Aux Etats-Unis.....	26
2.4 Recommandations et réglementations.....	27
2.4.1 A l'échelle mondiale.....	27
2.4.2 En France.....	29
3 Stratégie de recherche.....	31
3.1 Les questions de recherche.....	31
3.2 Bases de données.....	32
3.3 Mots-clés et équations de recherche.....	32
3.4 Les critères de sélection.....	33
4 Résultats.....	35
5 Discussion.....	56
5.1 Impact du vapotage sur le milieu buccal.....	56
5.2 Impact du vapotage sur le risque carieux.....	61
5.3 Impact du vapotage sur le risque parodontal.....	63
5.4 Impact du vapotage sur la réponse au traitement parodontal.....	65
5.5 Impact du vapotage sur l'ostéointégration implantaire.....	65
5.6 Impact du vapotage sur le risque de péri-implantite.....	67
5.7 Impact du vapotage sur le risque de lésion cancéreuse de la muqueuse orale.....	68
5.8 Impact du vapotage sur le risque de lésion non cancéreuse de la muqueuse orale.....	71
5.9 Impact du vapotage sur les dyschromies dentaires.....	74
6 Conclusion.....	77
Table des illustrations.....	78
Table des tableaux.....	79
Références bibliographiques.....	80

1 Introduction

Ces 20 dernières années, le nombre total de consommateurs de tabac dans le monde a diminué d'environ 60 millions (1). En France, la prévalence de fumeurs quotidiens est passée de 26,9% en 2017 à 24% en 2019, c'est la prévalence la plus basse jamais atteinte dans le pays (2). Cette baisse pourrait être liée à l'augmentation du recours à la cigarette électronique. Les fumeurs sont de plus en plus nombreux à se tourner vers le vapotage afin de réduire ou d'arrêter leur consommation de tabac, conscients des risques relatifs au tabagisme, et persuadés que vapoter est moins dangereux pour la santé que fumer.

La cigarette électronique, également appelée « vapoteuse » ou « e-cigarette » est un dispositif électronique dont la forme rappelle celle de la cigarette traditionnelle, générant un aérosol similaire à la fumée du tabac, et contenant de la nicotine ou non (3). Ses prémices datent de presque 100 ans (1927), mais ce n'est que dans les années 2000 que Hon Link, un pharmacien chinois, eut l'idée de la cigarette électronique telle qu'on la connaît aujourd'hui. La première version de la cigarette électronique fût alors commercialisée en Chine en 2004, et arriva en Europe en 2006 (4). Depuis, trois générations de cigarettes électroniques se sont succédées. Aujourd'hui, elles sont plus puissantes, ont une plus grande autonomie, et sont personnalisables afin d'obtenir une vape de qualité. Plus récemment, sont apparus des modèles reprenant des objets du quotidien tels que des stylos ou des clés USB, permettant aux utilisateurs de vapoter sans attirer l'attention (5).

La cavité buccale est en première ligne de l'exposition à l'aérosol de la cigarette électronique, tout comme pour le tabagisme. Si les effets du tabac sur la cavité buccale sont bien connus, ceux de la cigarette électronique le sont moins.

L'objectif de ce travail est de conduire une revue de la littérature scientifique disponible à ce jour afin de documenter l'impact du vapotage sur la santé bucco - dentaire.

La première partie du travail consiste à présenter le vapotage et son cadre réglementaire. La seconde partie présente la méthodologie de recherche employée pour conduire la revue de la littérature. Les troisièmes et quatrièmes parties présentent les résultats de la recherche et propose une discussion de l'état des connaissances.

2 Généralités sur le vapotage et la cigarette électronique

2.1 Structure et fonctionnement de l'e-cigarette

2.1.1 Structure

La figure 1 présente la structure générale d'une cigarette électronique.

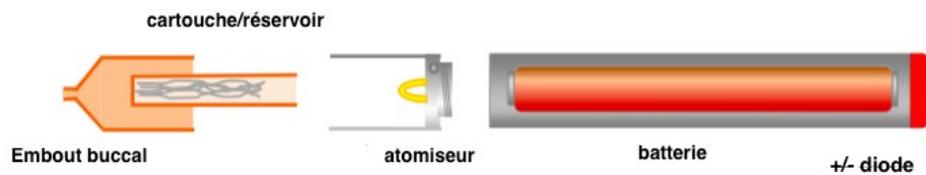


Figure 1: Schéma de la structure d'une cigarette électronique (4)

Les éléments principaux qui constituent la plupart des modèles de cigarette électronique sont :

- une source d'alimentation : il peut s'agir d'une pile ou le plus souvent d'une batterie (rechargeable par câble USB ou par chargeur). Elle constitue plus de 50% de la totalité de la pièce (6);
- un élément de stockage du e-liquide qui est soit une cartouche jetable soit un réservoir rechargeable. Il contient souvent un dispositif (mèche) pour amener la solution par capillarité vers l'élément chauffant (4);
- un atomiseur (ou chambre de vaporisation) : c'est l'élément chauffant, il contient une résistance. La résistance est la plupart du temps intégrée à la cartouche rechargeable (cartomiseur) ou au réservoir transparent (clearomiseur) (4);
- un embout buccal sur lequel le vapoteur va tirer pour créer l'aérosol ;
- un dispositif de mise en fonction qui peut être un simple bouton contacteur manuel ou un capteur à micro-puce détectant le flux d'air (6).

Sur certains modèles, il est possible de trouver une diode lumineuse sur l'extrémité de l'appareil qui se déclenche lors de sa mise en marche (6).

2.1.2 Fonctionnement

La figure 2 illustre les différentes étapes du fonctionnement d'une cigarette électronique :

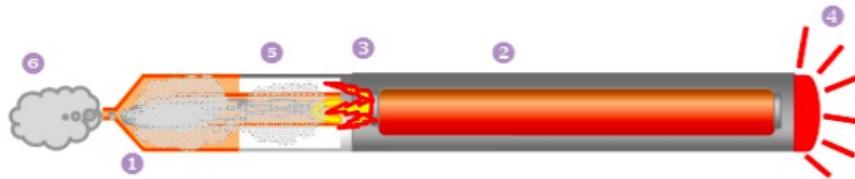


Figure 2 : Principe de fonctionnement d'une cigarette électronique (4)

1,2 : L'action du tirage sur la cigarette électronique crée un flux d'air qui déclenche le courant électrique de la batterie et chauffe la résistance dans l'atomiseur.

3 : L'augmentation de température de la résistance (entre 50°C et 250°C) va chauffer l'e-liquide présent dans l'élément de stockage et le faire passer à l'état gazeux.

4 : C'est à ce moment, lors de l'impulsion électrique, que la diode s'allume si elle est présente.

5 : Une fois refroidi, l'e-liquide se condense en fines gouttelettes pour former un aérosol.

6 : Cet aérosol est ensuite inhalé par le vapoteur. Une fois inhalé, une partie de l'aérosol formé est libérée lors de l'expiration et entre en contact avec l'air ambiant, ce qui forme de la buée simulant la fumée de cigarette (4).

En frappant le fond de la gorge, l'aérosol tend à reproduire la sensation de picotement (« throat hit ou « hit ») connue des fumeurs et synonyme de plaisir. Elle est due à la nicotine et liée à la contraction du larynx. Cette sensation est présente dès les premières secondes après la bouffée, bien avant que la nicotine ne gagne le cerveau (7 secondes après la prise). Ce « throat hit » est transmis au cerveau par la stimulation du nerf trijumeau et vient combler l'envie de fumer. Le vapotage doit donc reproduire un « hit » efficace qui puisse satisfaire l'utilisateur, pour qu'il continue à l'utiliser et par ailleurs l'aide au sevrage tabagique si celui-ci est entrepris (6).

2.2 L'e-liquide

2.2.1 Définition du e-liquide

Le terme « e-liquide » désigne le liquide utilisé dans les cigarettes électroniques et transformé en aérosol lors du vapotage. Dans le cas des cigarettes dites jetables, le liquide est contenu dans une cartouche (qui constitue l'élément jetable de la cigarette) (4). Dans le cas des cigarettes à réservoir, ce dernier est rempli au moyen de liquide, contenu le plus souvent dans de petits flacons de 10ml (figure 3).



Figure 3 : Exemple de flacon de e-liquide de 10 mL

(https://www.cigusto.com/e-liquides-by-cigusto/2011-e-liquide-peche-10-ml-cigusto-classic.html?smp_l_category_rewrite=e-liquides-by-cigusto)

2.2.2 Composition chimique du e-liquide

La figure 4 illustre la composition type d'un e-liquide, les différents constituants peuvent être présents en proportion variable selon les marques.

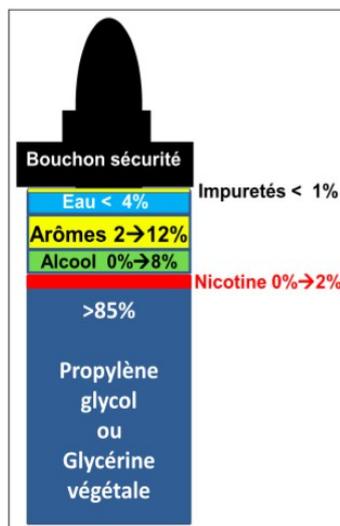


Figure 4: Composition type d'un e-liquide (6)

2.2.2.1 La base du e-liquide

La majeure partie du e-liquide se compose de propylène glycol (PG) et/ou de glycérine (6).

Le PG est une substance liquide artificielle obtenue par chimiosynthèse, légèrement visqueuse, incolore et quasiment inodore. Il est couramment utilisé dans l'industrie agro-alimentaire (comme additif alimentaire), dans l'industrie pharmaceutique et cosmétique (en tant qu'émulsifiant, solvant, conservateur ou humectant) et parfois dans l'industrie du spectacle pour la production de fumée (7).

Le PG a des caractéristiques parfaitement adaptées à la création des e-liquides. Sa faible viscosité permet de limiter l'assèchement de la mèche de la cigarette électronique et d'éviter ainsi le risque de « dry hit » (sensation désagréable au goût amer ressentie lorsque la résistance n'est plus alimentée par le liquide et surchauffe) (4).

Il se vaporise à faible température, ce qui permet de produire l'e-vapeur et simuler l'effet de fumée. Il permet une plus grande stimulation de la gorge en provoquant le « hit » recherché. Enfin, c'est un bon support pour les arômes et la nicotine, ce qui permet de mettre en avant les saveurs (8). En France, il n'y a pas de valeur limite d'exposition à cette substance, car selon l'Institut national de recherche et de sécurité (INRS) et les études faites sur le sujet, le PG est réputé peu toxique et non cancérigène. Seuls quelques cas d'irritations des muqueuses et de rares allergies ont été rapportés (7).

La glycérine est une substance liquide obtenue par hydrolyse de graisses, généralement végétales. Elle est également inodore, incolore, mais elle est un peu plus visqueuse que le PG et a un goût sucré. Elle est utilisée en tant qu'hydratant ou lubrifiant dans l'industrie pharmaceutique et cosmétique (par exemple dans les dentifrices et les savons), dans l'industrie alimentaire, et aussi dans l'industrie du textile et de la peinture (9). Sa viscosité permet d'avoir un effet de fumée beaucoup plus intense qu'avec le PG et donc de produire des nuages de vapeur esthétiquement plus agréables. En contrepartie, c'est un moins bon transporteur d'arôme que le PG (10). Tout comme le PG, la glycérine végétale n'est soumise à aucune réglementation spécifique en France, car elle est considérée comme non cancérigène et non toxique (4).

Dans la majorité des e-liquides, la glycérine et le PG sont associés pour satisfaire davantage le vapoteur. Le ratio PG/glycérine est généralement de 70/30 ou 50/50, mais il existe aussi des e-liquides 100 % glycérine pour les consommateurs souhaitant créer de plus importants nuages de vapeur (4,10).

2.2.2.2 Les arômes

Un arôme est une substance qui procure une sensation perçue par rétro-olfaction. Il permet de donner la saveur et l'odeur à la vapeur produite par le vapotage. Les arômes peuvent être d'origine naturelle (végétale ou animale) ou artificielle (synthèse chimique) (4). Dans le e-liquide, les arômes sont en quantité variable selon les marques, pouvant aller de 2% à 12% du volume total du liquide.

Selon Shu-Hong Zhu, il existait déjà plus de 400 marques de e-liquide et plus de 7700 saveurs sur les sites internet anglophones en 2014 (11). Les différents parfums se regroupent en plusieurs catégories : saveur tabac, saveur fruitée, saveurs sucrées diverses (menthe, chocolat..) et de façon plus récente saveur cannabis (4). D'après un sondage fait par l'European commission, les 2 saveurs les plus populaires dans les pays de l'Union Européenne en 2017 étaient les saveurs fruitées et tabac (figure 5) (12).

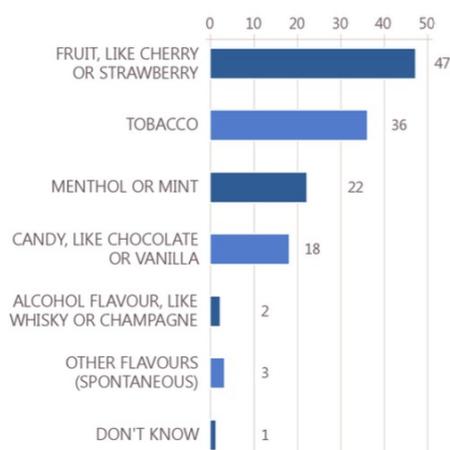


Figure 5: Arômes les plus populaires dans l'Union européenne en 2017 (12)

L'utilisation d'arômes est primordiale pour les sociétés de commercialisation des cigarettes électroniques, en effet c'est ce qui attire de nombreux clients. Mais cela préoccupe de plus en plus les professionnels de santé : de par la diversité des arômes proposés, le vapotage deviendrait trop attrayant pour les jeunes (13).

Les arômes sont reconnus comme sûrs et non toxiques, lorsqu'ils sont ingérés. En revanche, les effets produits lorsqu'ils sont aérosolisés et inhalés de façon répétée et prolongée sont inconnus (14).

2.2.2.3 La nicotine

La nicotine est un alcaloïde extrait des plants de tabac, elle est surtout utilisée dans les produits dérivés du tabac : cigarettes, cigarettes électroniques, ou médicaments du sevrage tabagique (tels les patchs) (15).

La nicotine a un pouvoir addictif très important (16). De plus, elle est classée comme substance toxique à haute concentration et est inscrite sur la liste des substances dangereuses du règlement européen (CE) n°1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (17).

D'après l'INRS, elle peut être mortelle en cas d'ingestion, d'inhalation et de contact cutané, notamment pour les enfants, les femmes enceintes ou allaitantes et les personnes atteintes de maladies cardio-vasculaires (17). Des cas de décès d'enfants et d'adultes par ingestion de liquide contenant de la nicotine ont déjà été rapportés aux Etats-Unis (18). La dose létale pour l'homme est d'environ 1mg de nicotine pure par kg de poids corporel, soit 40 à 60 mg pour un adulte. Par contre, la nicotine n'est pas reconnue comme cancérigène (15). La concentration en nicotine des e-liquides est variable selon les marques et les pays. En France, elle est limitée à 20mg/ml, mais des concentrations plus élevées sont disponibles sur Internet. Les concentrations les plus couramment retrouvées sur le marché sont : 0, 6, 11, 16 et 19 mg/ml (4).

Généralement, les vapoteurs préfèrent utiliser des e-liquides contenant de la nicotine (19). Des concentrations de cotinine¹ salivaire similaires à celles observées chez les fumeurs ont d'ailleurs été trouvées chez les vapoteurs (20,21). Les vapoteurs pourraient tirer autant de nicotine que les fumeurs, selon leur utilisation et la dose de nicotine contenue dans l'e-liquide.

1 La cotinine est le premier métabolite de la nicotine.

2.2.2.4 L'alcool et l'eau

L'éthanol et l'eau peuvent parfois être ajoutés en petite quantité au sein du e-liquide pour le fluidifier, solubiliser les arômes ou encore augmenter la sensation de « hit », mais cette pratique est de moins en moins courante. Le volume d'alcool qui est vaporisé puis inhalé est très faible, mais le consommateur doit néanmoins être informé de la présence d'alcool (4).

2.2.2.5 Les impuretés

Plusieurs études ont mis en évidence la présence « à l'état de traces » de métaux lourds dans certains e-liquides, notamment de l'arsenic, du chrome, du nickel et du plomb. Ces métaux sont potentiellement toxiques à haute concentration (22,23). De plus, selon l'étude d'Olmedo et coll (2018), la présence de ces métaux dans l'e-liquide pourrait être augmentée par un transfert depuis les pièces métalliques constituant la cigarette électronique (notamment à partir de la bobine de chauffage) vers l'e-liquide durant le fonctionnement (24).

Des nitrosamines spécifiques du tabac (TSNA) ont également été détectées au sein de certains e-liquides (figure 6) (4). Les TSNA sont des substances cancérigènes et mutagènes présentes dans la fumée du tabac. Leur synthèse se fait par réaction entre la nicotine et d'autres alcaloïdes mineurs et des agents nitrosants. Leur formation peut être favorisée par les modalités de préparation du tabac (par exemple le séchage des feuilles) (25).

Les concentrations mises en évidence dans les e-liquides sont néanmoins minimales (500 fois inférieures aux taux présents dans les cigarettes traditionnelles) (4). La cigarette électronique permettrait donc de réduire l'exposition aux TNSA du tabac (26).

Produit	NNN	NNK	NAT	NAB	Total
e-cigarette	3.87	1.46	2.16	0.69	8.18
Gomme nicotine	2	ND	ND	ND	2
Patch nicotine	ND	8	ND	ND	8
Winston	2200	580	560	25	3365
Camel	3100	1400	2800	150	7450
Marlboro	4300	1800	4900	190	11190
Swedish snus (tabac oral)					2400

Figure 6: Taux (ng/g) de différents nitrosamines (NNN, NNK, NAT, NAB) dans certaines cigarettes, cigarettes électroniques et certains substituts nicotiniques (4)

NNN :N-nitrosornicotine, NNK : nicotine-derived nitrosamine ketone, NAT : N-nitrosoanatabine, NAB : N-nitrosoanabasine

2.2.2.6 Autres substances

D'autres substances tels des conservateurs (parabènes), antioxydants et autres additifs peuvent également être présents au sein des e-liquides. Certains fabricants y ajoutent même des médicaments (par exemple le Viagra), cette pratique est néanmoins interdite en France et en Europe (4).

2.3 Données épidémiologiques de consommation

2.3.1 En France

Après son arrivée en France en 2010, il a fallu attendre les années 2012-2013 pour que la cigarette électronique connaisse un essor marquant.

En 2018, selon les chiffres du Baromètre santé, le nombre de vapoteurs quotidiens en France était de 3 millions, soit 3,8% de la population (contre 2,7% en 2017) (27). La proportion d'expérimentateurs est en constante hausse. En 2018, 34,7% des français déclaraient avoir essayé le vapotage, ils étaient 32,8% en 2017.

Les hommes sont plus nombreux que les femmes à avoir expérimenté la cigarette électronique. De même, les personnes ayant un diplôme supérieur ou égal au baccalauréat sont également plus nombreuses à l'avoir déjà expérimentée que les moins diplômés (28).

La cigarette électronique semble attirer plus les fumeurs que les ex- et non-fumeurs. En 2018, 79% des fumeurs quotidiens et 62% des fumeurs occasionnels au moment de l'enquête avaient déclaré avoir déjà expérimenté la cigarette électronique contre 27% des ex-fumeurs et 6% des non-fumeurs. Ainsi, la moitié des fumeurs étaient aussi des vapoteurs (40,7% des vapoteurs étaient des fumeurs quotidiens et 10,4% des fumeurs occasionnels) alors que moins de 1% des vapoteurs déclarait n'avoir jamais fumé de tabac (27).

Les utilisateurs s'initient au vapotage dans le but d'arrêter de fumer (58,6% en 2018) ou de diminuer leur consommation de cigarette (31% en 2018) (27) .

Même si la part de fumeurs parmi les vapoteurs reste importante, la part de fumeurs quotidiens a quasiment été divisée par deux entre 2014 et 2017 (figure 7). Sur cette même période, la part des ex-fumeurs a quant à elle doublé. En 2017, plus de 1,2% des vapoteurs, soit environ 700 000 personnes, étaient des ex-fumeurs quotidiens ayant arrêté le tabac grâce au vapotage (28).



Figure 7: Statut tabagique des vapoteurs quotidiens selon le baromètre santé 2017 (28)

2.3.2 En Union Européenne

En 2017, selon les données de l'Eurobaromètre, 1,8% de la population européenne adulte étaient des vapoteurs réguliers (soit environ 7,6 millions de personnes). Le profil des personnes ayant déclaré avoir expérimenté le vapotage était identique à celui observé en France (homme, jeune, fumeur) (12). Le Royaume-uni était le pays européen comptant le plus de vapoteurs réguliers dans sa population (6,3%), la France étant en deuxième position (2,7%). A l'inverse, c'était en Italie et en Bulgarie que la proportion de vapoteurs dans la population était la plus faible (0,2%) (29).

De grandes différences entre les pays membres de l'Union européenne concernant l'usage, la prévention et l'expérimentation de la cigarette électronique sont observées. Les facteurs qui entrent en jeu sont notamment le marché, les coûts, les politiques de lutte anti-tabac et la réglementation. Par exemple, en 2015, le Public Health of England indiquait « que le vapotage était 95% moins nocif que le tabac ». Depuis, la proportion de vapoteurs a plus que doublé au Royaume Uni (30).

En Union européenne, comme en France, le recours à la cigarette électronique est principalement motivé par l'envie de réduire ou de stopper la consommation de tabac. Un peu moins d'un tiers des expérimentateurs et des vapoteurs, indiquaient aussi en 2017 s'être tournés vers la cigarette électronique car elle était jugée moins nocive pour la santé que le tabac (figure 8) (12) .

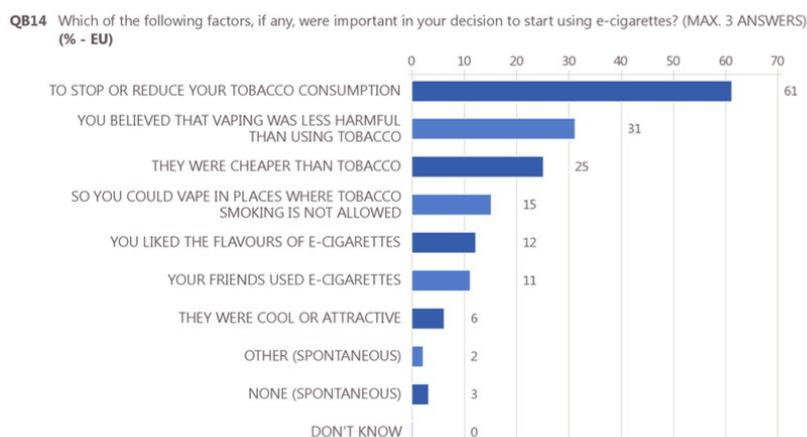


Figure 8: Motifs d'initiation au vapotage en Union européenne en 2017 (12)

2.3.3 Aux Etats-Unis

Selon les chiffres rapportés par les Centers for Disease Control and prevention (CDC), en 2017, les vapoteurs représentaient 2,8% de la population (soit 7 millions d'américains) (31) .

Chez les jeunes, le vapotage est en constante hausse. En 2019, les CDC estimaient que 5,4 millions de collégiens et lycéens (de 11 à 18 ans) avaient utilisé une cigarette électronique au cours des 30 derniers jours précédant l'enquête, contre 3,6 millions en 2018 (32). Les principales raisons des collégiens et lycéens à expérimenter la cigarette électronique étaient : la connaissance d'un proche (famille ou ami) vapotant, les saveurs attrayantes de l'e-liquide, le sentiment que vapoter est moins nocif que fumer du tabac (33).

L'exposition à la publicité pourrait expliquer la considérable augmentation de la proportion de vapoteurs chez les jeunes connue par le pays. Pour exemple, la marque Juul mise actuellement sur une publicité accrue dans les magasins et sur les réseaux sociaux pour attirer les consommateurs (figure 9). C'est aujourd'hui la marque qui domine le marché du vapotage dans le pays (34).

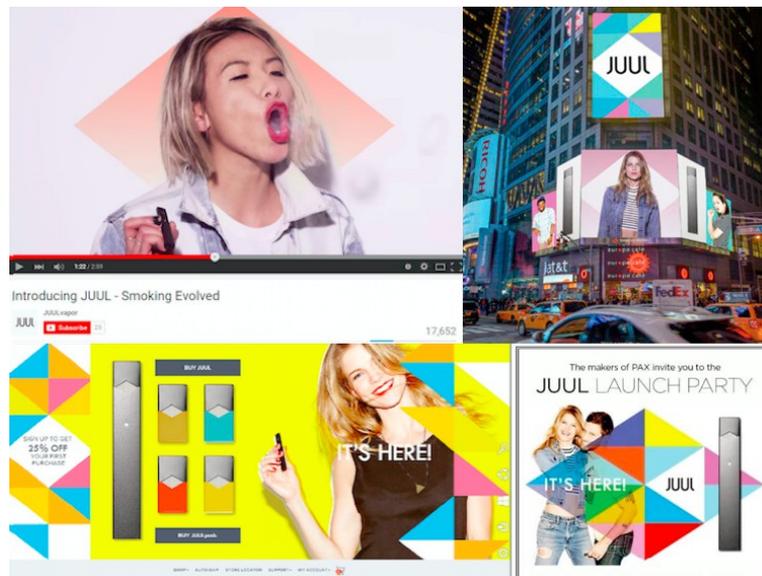


Figure 9: Stratégies publicitaires et marketing mises en place par la marque JUUL (34)

2.4 Recommandations et réglementations

2.4.1 A l'échelle mondiale

En 2014, en l'absence de preuves suffisantes sur l'efficacité de la cigarette électronique dans le sevrage tabagique et de garantie sur son innocuité, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) déconseillait son usage pour arrêter de fumer. Elle recommandait de privilégier les traitements nicotiques de substitution qui avaient quant à eux fait l'objet d'une évaluation et avaient été approuvés (35).

Elle préconisa alors une réglementation mondiale et une régulation du marché de la cigarette électronique par le biais de la convention-cadre pour la lutte anti-tabac (FCTC) mise en place en 2003 suite à l'augmentation spectaculaire de la consommation mondiale de tabac et à l'impact de toute forme de publicité encourageant l'initiation au tabac (35).

Ses recommandations étaient les suivantes (35):

- l'interdiction du vapotage dans les lieux publics ;
- la réglementation de la publicité, de la promotion et du parrainage ;
- l'interdiction de la vente aux mineurs ;
- l'interdiction de toute allégation à visée sanitaire jusqu'à ce que des données scientifiques probantes soient fournies ;
- la réglementation des caractéristiques des produits pour minimiser les risques potentiels pour la santé.

Ce rapport a été vivement critiqué par des scientifiques britanniques qui dénonçaient des erreurs de descriptions et d'interprétations des résultats des études rapportées (36).

En Union européenne, la Directive 2014/40/UE du Parlement européen et du Conseil a été adoptée le 3 avril 2014. Elle concerne les dispositions législatives, réglementaires et administratives des États membres en matière de fabrication, de présentation et de vente des produits du tabac et des produits connexes (37).

Elle demande notamment aux états membres (37):

- l'interdiction de toute forme de publicité ;
- l'interdiction de flacons de e-liquide de capacité de plus de 10mL ;
- l'interdiction de dosages de nicotine supérieures à 20 mg/mL ;
- le respect des exigences de sécurité pour les enfants ;
- l'inclusion de certaines informations (consignes d'utilisation, effets indésirables, avertissements sanitaires...).

Chaque état membre est libre d'ajouter à cette liste les restrictions qu'il souhaite. Pour la mise sur le marché d'un produit, le fabricant doit soumettre un dossier de notification aux autorités compétentes de son état. En cas de non-conformité, l'état a la possibilité d'interdire la commercialisation du produit.

Aux Etats-Unis, la Food and Drug Administration n'a toujours pas su imposer ses règles, ce sont les Etats et municipalités qui choisissent ou non d'adopter une législation réglementant les lieux où le vapotage est possible et restreignant la vente aux mineurs. Par exemple, la ville de San Francisco a totalement interdit la vente de cigarettes électroniques (38).

L'e-cigarette bénéficie donc de statuts juridiques variables selon les pays, ce qui peut conduire en termes de santé publique à des conséquences elles aussi différentes. Selon l'Institut mondial de lutte anti-tabac, 100 pays auraient adopté une politique de régulation concernant la cigarette électronique (39).

L'utilisation et la vente de cigarette électronique serait interdite dans 30 pays (figure 10) (40).

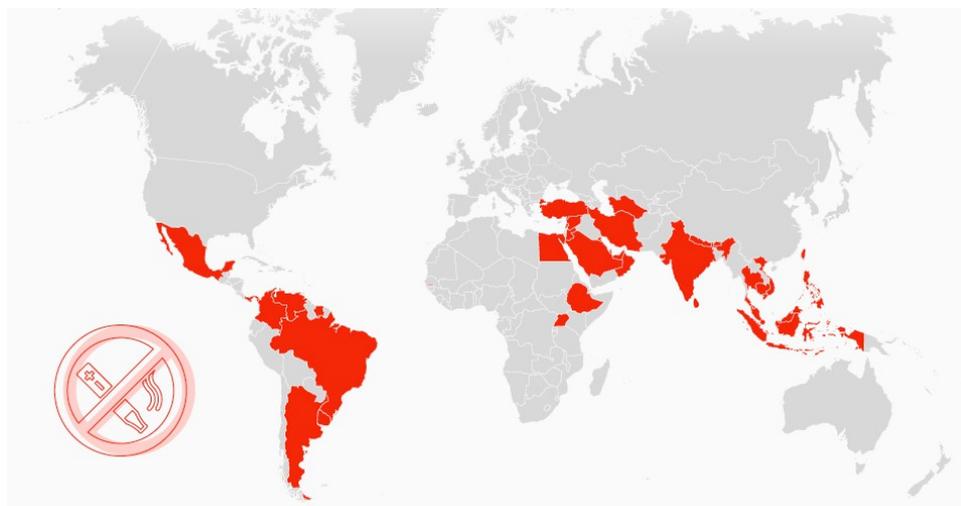


Figure 10: Les pays interdisant la vente et/ou l'usage de la cigarette électronique, 2019 (40)

2.4.2 En France

En 2011, l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) recommandait déjà de ne pas utiliser la cigarette électronique en raison du risque de dépendance à la nicotine (41).

En 2014, la Haute autorité de santé (HAS) reprenait les recommandations de l'OMS. Néanmoins, elle incitait à ne pas décourager un fumeur qui a commencé à vapoter pour arrêter de fumer ou qui ne souhaite pas se sevrer avec les traitements validés (41).

La même année, le Haut conseil de santé publique (HCSP) émettait aussi un avis réservé sur le vapotage, avec comme principale mise en garde, le risque d'addiction nicotinique des jeunes et leur entrée dans le tabagisme (42). Deux ans plus tard, il réactualisait son avis et ajoutait que le vapotage pouvait être une aide au sevrage tabagique et à la diminution des risques liés au tabac (43).

Depuis la loi Hamon (mars 2014), la vente aux mineurs est interdite (44), et la loi de modernisation du système de santé (mai 2016) a introduit (45) :

- l'interdiction de toute forme de publicité, de promotion ou de parrainage de la cigarette électronique ;
- l'interdiction du vapotage dans les établissements recevant des mineurs (écoles), dans les moyens de transport collectif, dans les lieux de travail fermés et couverts à usage collectif (salle de réunion, usine..) (figure 11).



Figure 11: Panneau signalant l'interdiction de fumer et de vapoter
(<http://normandie.directe.gouv.fr/Interdiction-de-fumer-et-de-vapoter-dans-l-entreprise>)

En matière de sécurité des produits, la cigarette électronique et sa recharge sont considérées par l'ANSM comme des produits de consommation courante. A ce titre, elles répondent donc aux obligations générales de sécurité conformément aux dispositions du code de la consommation (3).

En France, c'est l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) qui prend en charge le dossier du fabricant. Elle caractérise et évalue les risques pour la santé du nouveau dispositif pour ensuite accepter ou non sa mise sur le marché (46). En 2015 et 2016, 3 normes volontaires ont été publiées par l'Association française de normalisation (AFNOR) pour les produits du vapotage concernant des critères de sécurité, de qualité ainsi que sur les risques liés aux émissions de vapeur (47).

La cigarette électronique peut entrer dans le champ des produits de santé en tant que médicament, mais uniquement si l'un des critères suivants est rempli (3):

- être revendiquée pour le sevrage tabagique ;
- avoir un taux de nicotine supérieur au seuil fixé de 20 mg/ml.

Dans ce cas de figure, le produit ne pourrait être mis sur le marché qu'à la condition d'obtenir une autorisation de mise sur le marché (AMM).

Cependant, à ce jour, aucune cigarette électronique ou flacon de recharge ne dispose, en France, d'une AMM en tant que médicament, aucun fabricant n'ayant déposé de demande en ce sens (3).

3 Stratégie de recherche

La stratégie de recherche pour conduire cette revue de littérature est inspirée du concept PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses).

3.1 Les questions de recherche

La question de recherche principale est la suivante : Quels sont les effets du vapotage sur la santé bucco-dentaire ?

De cette question découlent plusieurs sous-questions :

Le vapotage modifie-t-il le milieu buccal ?

Le vapotage est-il un facteur de risque carieux ?

Le vapotage est-il un facteur de risque parodontal ?

Le vapotage influence-t-il la réponse au traitement parodontal ?

Le vapotage influence-t-il l'ostéo-intégration des implants dentaires ?

Le vapotage est-il un facteur de risque de péri-implantite ?

Le vapotage est-il un facteur de risque de cancer de la cavité buccale ?
Le vapotage est-il un facteur de risque de lésion de la muqueuse orale ?
Le vapotage provoque-t-il des colorations dentaires ?

3.2 Bases de données

La recherche a été conduite sur les bases de données électroniques PUBMED et Web of Science (WOS). Dans un second temps, la recherche a également été faite sur la base SUDOC. Les résultats ont ensuite été enrichis par les références bibliographiques citées dans les publications retenues et non encore identifiées.

3.3 Mots-clés et équations de recherche

Les mots-clés utilisés sont extraits du MeSH (medical subject headings), certains synonymes ont également été retenus pour étendre la recherche :

electronic cigarette ; e-cigarette vapor ; e-cig; electronic nicotine delivery system ; vaping ; mouth ; mouth mucosa ; mouth neoplasms ; mouth disease ; oral cancer ; xerostomia ; tooth ; dental ; dentin ; dental enamel ; dental decay ; tooth discoloration ; periodontium ; dental caries ; periodontitis ; gingivitis ; periodontal disease ; dental implants ; osseointegration ; peri-implantitis ; biofilm ; dental plaque ; dentistry ; oral health ; candidiasis

Sur la base de données PUBMED, l'équation de recherche formulée était la suivante :

((e-cig) OR (electronic cigarette) OR (e-cigarette vapor) OR (vaping[MeSH Terms]) OR (electronic nicotine delivery systems[MeSH Terms]) AND ((tooth[MeSH Terms]) OR (dentin[MeSH Terms]) OR (dental enamel[MeSH Terms]) OR (biofilm[MeSH Terms]) OR (dental plaque[MeSH Terms]) OR (mouth mucosa[MeSH Terms]) OR (mouth diseases[MeSH Terms]) OR (candidiasis[MeSH Terms]) OR (mouth neoplasms[MeSH Terms]) OR (oral cancer[MeSH Terms]) OR (xerostomia[MeSH Terms]) OR (dental caries[MeSH Terms]) OR (dental decay[MeSH Terms]) OR (tooth discoloration[MeSH Terms]) OR (periodontium[MeSH Terms]) OR (gingivitis[MeSH Terms]) OR (periodontal disease[MeSH Terms]) OR (dental implants[MeSH Terms]) OR (osseointegration[MeSH Terms]) OR (peri implantitis[MeSH Terms]) OR (oral health[MeSH Terms]))

Sur Web of science, l'équation de recherche formulée était la suivante :

TS=(e-cig OR electronic cigarette OR e-cigarette vapor OR vaping OR electronic nicotine delivery systems) AND TS=(tooth OR dentin OR dental enamel OR biofilm OR dental plaque OR mouth mucosa OR mouth diseases OR candidiasis OR mouth neoplasms OR oral cancer OR xerostomia OR dental caries OR dental decay OR tooth discoloration OR periodontium OR gingivitis OR periodontal disease OR dental implants OR osseointegration OR peri implantitis OR oral health)

3.4 Les critères de sélection

Ont été retenues les publications en langue française et anglaise, postérieures à 2010, et dont le texte intégral pouvait être consulté gratuitement (en ligne ou via le SCD de l'Université de Lille et le prêt entre bibliothèque). La lecture du titre et/ou du résumé a permis d'exclure les publications non pertinentes au regard des questions de recherche.

Dans un second temps, la lecture intégrale des textes a également permis d'éliminer un certain nombre d'articles, n'apportant pas de données intéressantes pour la réponse aux questions de recherche.

Le processus de sélection des publications retenues pour la synthèse descriptive des connaissances est illustré par la figure 12.

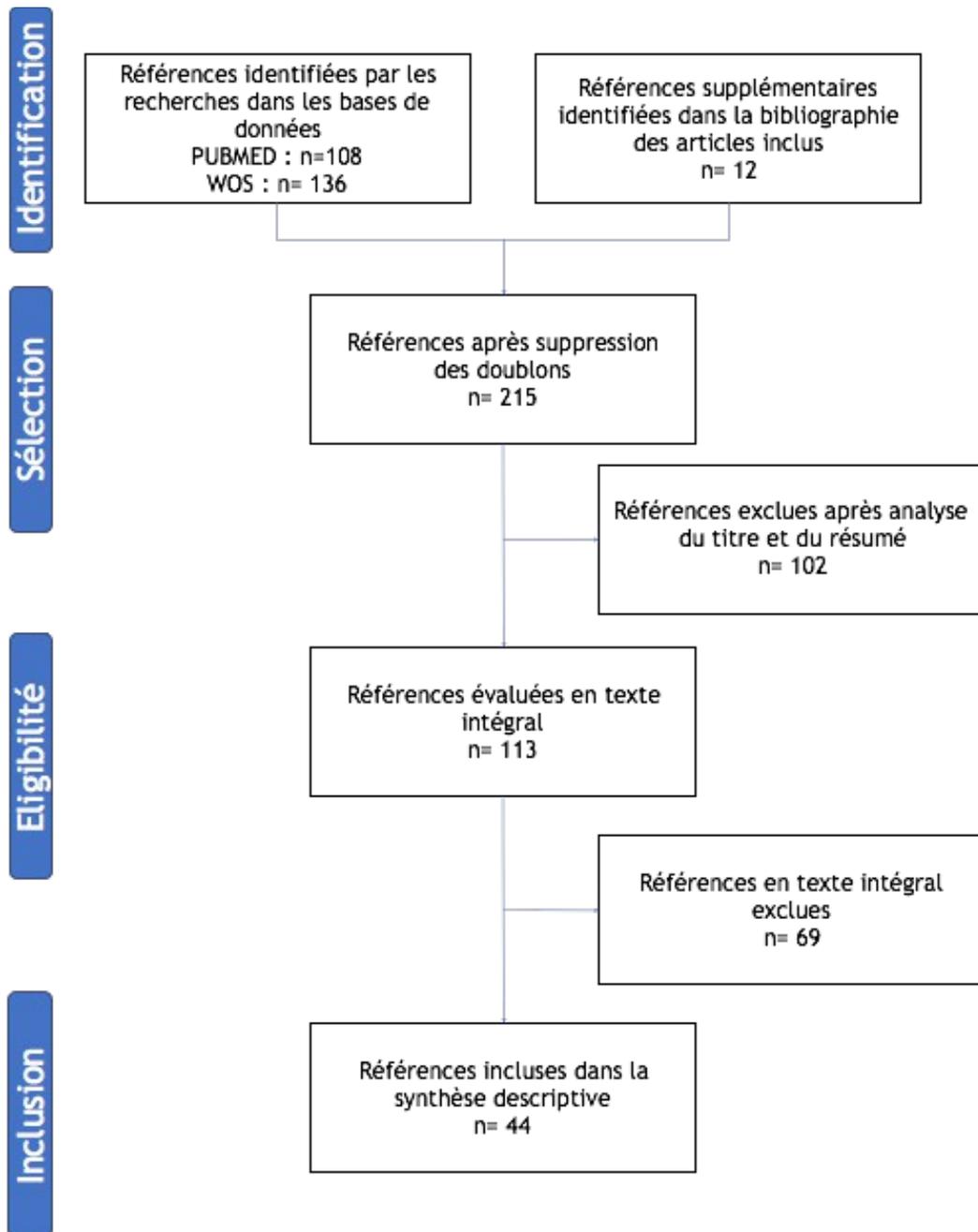


Figure 12: Diagramme de flux illustrant le processus de sélection des publications incluses dans la synthèse descriptive des connaissances

4 Résultats

Parmi les 44 publications retenues, 7 sont des articles de synthèse (dont 5 revues systématiques), 33 sont des articles originaux et 4 sont des rapports de cas (ou série de cas). Les articles originaux rapportent les résultats d'études conduites *in vitro* ou sur l'animal dans 15 cas et des résultats cliniques/épidémiologiques impliquant l'être humain dans 18 cas.

Les tableaux 1 à 9 synthétisent les publications retenues pour répondre aux questions de recherche posées. Les publications ont été insérées dans le tableau thématique correspondant à la question de recherche à laquelle elles répondent principalement, de manière à n'être citée qu'une seule fois. Dans chaque tableau, les publications sont classées par ordre alphabétique du nom de l'auteur principal.

Tableau 1: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le milieu buccal

Auteur	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'étude/article	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusion des auteurs
Alanazi et al. (48)	2018	Canada	Article de recherche Etude in vitro	Etudier les effets du condensat de CE (cigarette électronique) sur adhésion, viabilité et prolifération des fibroblastes gingivaux, puis les comparer à ceux du tabac	Exposition de fibroblastes gingivaux à des condensats de fumée de tabac et d'aérosol de CE à plusieurs reprises pdt 60 min Analyse de la prolifération par dosages MTT Analyse des cellules apoptotiques par test TUNEL	- Réduction de la croissance des fibroblastes ayant été exposés aux condensats de CE - Pourcentage de cellules apoptotiques dans les cultures exposées à l'aérosol 10% (11±2%) > témoin vs (1,6±0,9%) => Le condensat de CE module négativement les activités des fibroblastes, mais de manière moindre que la fumée de tabac
Chen et al. (49)	2018	UK	Mini revue	Discuter des effets immunologiques et autres effets délétères de la CE chez l'Homme et le murins		Rôle possible de la CE dans la pathogenèse de la maladie parodontale: modifications de la morphologie et diminution de la prolifération des fibroblastes gingivaux, augmentation de l'apoptose, production de cytokines pro-inflammatoires.
Etter et al. (21)	2014	Suisse	Article de recherche Etude transversale	Mesurer le taux de cotinine salivaire chez des vapoteurs expérimentés	Enquête internet avec collecte d'échantillons salivaires auprès de 71 vapoteurs Chromatographie en phase liquide couplée à la spectrométrie de masse	Le taux de cotinine chez les vapoteurs n'ayant pas utilisé de tabac et/ou autre nicotine dans les 5 derniers jours était de 353 ng/ml. La concentration de nicotine dans les e-liquides étaient significativement associée (p = 0,04) aux taux de cotinine salivaire. => La CE permet de délivrer des doses élevées de cotinine, voire équivalente à une cigarette.

Auteur	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'étude/article	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusion des auteurs
Farsalinos et al. (50)	2014	Grèce	Article de recherche Etude transversale	Etudier auprès d'utilisateurs de CE les caractéristiques, les expériences et documenter les effets indésirables (EI) du vapotage	Questionnaire en ligne traduit en 10 langues (19 414 participants inclus)	<ul style="list-style-type: none"> - 0,5% n'était pas fumeur avant de commencer la CE - 11% considéraient la CE comme inoffensive - La CE est utilisée pour éviter les méfaits du tabac - Les EI sont mineurs et l'EI le plus fréquemment rapporté était la bouche/gorge sèche (38,9%)
Froum et al. (51)	2017	USA	Revue systématique	Examiner les ingrédients de l'aérosol de CE et leurs effets oraux		La viscosité du propylène glycol et de la glycérine facilite l'adhérence bactérienne et la dégradation indirecte des tissus dentaires
Ganapathy et al. (52)	2017	USA	Article de recherche Etude in vitro	Déterminer la génotoxicité et les mécanismes induits par les extraits d'aérosols de CE sur les cellules épithéliales humaines orales et pulmonaires	Exposition de cellules à des aérosols de CE ou de la fumée de cigarette Tests de détection q-PADDA et 8-oxo-dG ELISA pour mettre en évidence les dommages de l'ADN Mesure de la viabilité cellulaire, de la production de FRO et de la capacité antioxydante totale	Globalement, l'aérosol de CE a induit moins de dommages à l'ADN que la fumée. Cependant, les niveaux de dommages oxydatifs à l'ADN, (indiqué par la présence de 8-oxo dG, une lésion d'ADN hautement mutagène), après exposition à l'aérosol de CE étaient similaires plus élevés après exposition à la fumée de cigarette

Auteur	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'étude/article	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusion des auteurs
Gualano et al. (53)	2015	Italie	Revue systématique	Analyser l'efficacité du vapotage sur la réduction de la consommation tabagique et les effets indésirables (EI) de la CE	Sélection d'études expérimentales et observationnelles	Ont été inclus 6 études expérimentales et 6 études de cohorte Le vapotage permettrait de réduire le nombre de cigarettes, mais s'accompagnerait d'EI à court terme (bouche/gorge irritée, toux, nausées)
Irusa et al. (54)	2020	Kenya	Revue et rapport de cas	Sensibiliser aux conséquences bucco-dentaires du vapotage		L'association glycérine/arômes multiplie par 4 l'adhérence bactérienne à l'email.
Javed et al. (55)	2017	USA	Mini revue	Résumer les effets de l'aérosol de CE sur la santé parodontale	Consultation des bases de données PubMed, Google-Scholar, Scopus, Embase, Medline et Web of Knowledge	Effets nocifs sur les cellules ligamentaires parodontales et les fibroblastes gingivaux, conduisant à un stress oxydatif/carboxylation des protéines, des dommages à l'ADN et une senescence cellulaire
Kim et al. (56)	2018	USA	Article de recherche Etude in vitro	Analyser le potentiel cariogène de l'aérosol de cigarette électronique	<i>S.mutans</i> sur disques d'email humain exposés ou non à différents aérosols de CE Mesure de l'adhérence bactérienne et de la dureté de l'email : Test de dureté par indentation (test de micro-dureté de Knoop) ; spectroscopie de force de cellule unique ; microscope optique à balayage	Forces adhésives de <i>S.mutans</i> à l'email : Témoins ($1,2 \pm 0,4$ nN) < 10 bouffées CE ($2,2 \pm 0,5$ nN) < 150 bouffées CE ($4,5 \pm 2,6$ nN) Perte de dureté de l'email : Témoin ($0,01 \pm 6,41\%$), CE avec sucralose ($8,67 \pm 5,84\%$), CE avec butyrate d'éthyle ($15,45 \pm 4,02\%$), CE avec triacétine ($27,45 \pm 7,19\%$), CE avec acétate d'hexyle ($21,57 \pm 5,76\%$) et CE avec éthyl maltol ($7,80 \pm 2,00\%$)

Auteur	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'étude/article	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusion des auteurs
King et al. (57)	2019	USA	Article de recherche Etude transversale	Estimer la prévalence des symptômes indésirables rapportés par les vapoteurs	Enquête téléphonique réalisée entre août 2016 et mai 2017, auprès de 4 964 américains âgés de 18 ans et plus, dont 1624 (26,8%) vapoteurs	58,2% des vapoteurs ont signalé au moins un symptôme : Toux (40,0%) > bouche ou gorge sèche/irritée (31,0%) > étourdissements (27,1%) > maux de tête (21,9%) > essoufflement (18,1%)
King et al. (58)	2020	USA	Article de recherche Etude transversale	Documenter les symptômes indésirables de la CE auprès de jeunes utilisateurs américains	Enquête téléphonique auprès de 975 jeunes américains (13-17 ans) dont 141 ayant attesté utiliser des CE	63,3% (soit 89/141) des utilisateurs de CE ont déclaré un effet indésirable : Toux (42,3%) > étourdissements (31,5%) > migraines (25,4%) > bouche/gorge sèche et irritée (14,9%) > essoufflement (13,7%)
Marsot et al. (20)	2016	France	Revue systématique	Résumer les études publiées concernant les taux de cotinine et de nicotine plasmatiques et salivaires après vapotage	Consultation de la base de données PubMed (période comprise entre 1985-2014) 8 articles inclus dont 3 concernant les taux de cotinine salivaires et plasmatiques	Le taux de cotinine salivaire/plasmatique dépendrait de la fréquence d'utilisation et de la teneur en nicotine du e-liquide. Les 3 études ont montré des résultats similaires avec des quantités importantes de cotinine chez les utilisateurs de CE (138-548 ng/ml). Le vapotage générerait des taux de cotinine plasmatiques et salivaires similaires à ceux du tabac.

Auteur	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'étude/article	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusion des auteurs
Rouabhia et al. (59)	2017	Canada	Article de recherche Etude in vitro	Etudier l'effet de l'aérosol de CE sur l'adhésion/la morphologie/l'apoptose des cellules gingivales et sur l'expression de la caspase-3	Exposition de cellules épithéliales gingivales à l'aérosol de CE Observation au microscope optique inversé Analyse des cellules apoptotiques par test TUNEL Analyse de l'expression de la caspase-3 par Western blot Mesure de l'activité de la lactate déshydrogénase (LDH) par un test de cytotoxicité LDH	<ul style="list-style-type: none"> - Pourcentage de cellules apoptotiques est supérieur parmi les cellules exposées trois fois à l'aérosol de CE ($4 \pm 0,5\%$) en comparaison aux cellules non exposées ($1 \pm 0,2\%$) - Expression supérieure de la caspase-3 dans les cultures cellulaires exposées à l'aérosol par rapport aux cultures non-exposées - Modification morphologiques des cellules exposées et augmentation de l'activité de la LDH
Sancilio et al. (60)	2016	Italie	Article de recherche Etude in vitro	Etudier les effets de e-liquide nicotiné ou non sur les fibroblastes gingivaux	Exposition (0-72h) de fibroblastes gingivaux à différentes concentrations de nicotine (0-5 mg/ml) Analyse de la cytotoxicité par test MTT Analyse de la production de formes réactives de l'oxygène (FRO) par immunofluorescence	<ul style="list-style-type: none"> - Activité métabolique des fibroblastes réduite en fonction du temps et de la dose de nicotine - La cytoxicité est extrême après 24h d'exposition à des concentrations de nicotine >1 mg/ml - Après 24h, production accrue de FRO dans les cultures traitées par un e-liquide nicotiné ou non. Après 48h, augmentation de l'apoptose cellulaire et de l'expression des protéines Bax dans les cultures traitées par un e-liquide nicotiné ou non

Auteur	Année de publication	Pays	Type d'article/d'étude	Objectifs de l'étude/article	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusion des auteurs
Sundar et al. (61)	2016	USA	Article de recherche Etude in vitro	Déterminer les effets de l'aérosol de CE sur les fibroblastes du ligament parodontal humain (HPdLF) et les cellules progénitrices de l'épithélium gingival humain (HGEPp)	Exposition à l'aérosol de CE de fibroblastes gingivaux et cellules épithéliales gingivales Détection des protéines RAGE, COX-2 (marqueurs inflammatoires) et γH2AX (marqueur de dommages à l'ADN) par Western blot Détection de la carbonylation des protéines par Oxyblot Dosage ELISA pour déterminer les niveaux d'IL-8 et PGE2	- Augmentation de la carbonylation des protéines et de la libération de cytokines pro-inflammatoires dans les Hpdlf et HGEPp - Augmentation du marqueur COX-2, associée à une hausse de l'expression du récepteur RAGE =>L'aérosol de CE a un rôle pathologique: effet pro-inflammatoire, sénescence prématurée et dommages à l'ADN des cellules gingivales, induits par le stress oxydatif.
Yu et al. (62)	2016	USA	Article de recherche Etude in vitro	Evaluer la cytotoxicité et la génotoxicité de l'exposition à l'aérosol de CE à court et à long terme sur des lignées cellulaires saines et des lignées cellulaires de carcinome épidermoïde de la tête et du cou (HNSCC)	Exposition des lignées à un aérosol nicotiné et non nicotiné Evaluation de la cytotoxicité par analyse cytométrique, test d'exclusion du colorant bleu trypan et tests clonogéniques. Quantification de la génotoxicité (cassures de brins d'ADN) au moyen du test des comètes neutres et de l'immunocoloration	Les cellules exposées à l'aérosol de CE (lignées saines et d'HNSCC), quelle que soit la teneur en nicotine, ont manifesté une viabilité cellulaire et une survie clonogénique réduites, ainsi qu'une augmentation de l'apoptose cellulaire, et du nombre de cassures des brins d'ADN, en comparaison aux cellules témoins non exposées

Tableau 2: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le risque carieux

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ étude	Objectifs de l'étude/article	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Ghazali et al. (63)	2018	Malaisie	Article de recherche Etude cas-témoin	Comparer la santé orale selon le statut fumeurs, vapoteurs et non-fumeurs	Examen clinique avec relevé de l'expérience carieuse et des indices parodontaux 120 individus inclus	- Pas de différence significative de l'expérience carieuse mise en évidence entre les non-fumeurs (3.65±3.75), fumeurs (3.23±3.92) et vapoteurs (3.05 ±1.66) - Indice de saignement chez les non-fumeurs (13.17 ±17.75) < vapoteurs (30.10 ±18.86)

Tableau 3: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le risque parodontal

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Atuegwu et al. (64)	2019	USA	Article de recherche Etude transversale	Déterminer l'association entre l'utilisation de la CE et la maladie parodontale	Analyse des données 2013-2016 de l'enquête sur l'évaluation de la population du tabac et de la santé chez les adultes	Par rapport aux non utilisateurs, les utilisateurs de CE avaient un risque augmenté de développer une maladie parodontale (OR=1,76 [IC 95% : 1,12-2,76]) et d'avoir une perte osseuse (OR=1,67 [IC95% : 1,06-2,63])

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
BinShab-aib et al. (65)	2019	Arabie Saoudite	Article de recherche Etude transversale	Comparer la santé parodontale et le taux de cytokines dans le fluide gingival créviculaire (GCF) de vapoteurs, fumeurs et non-fumeurs	Mesure des indices parodontaux cliniques et radiographiques Collecte d'échantillons de GCF et mesure de la concentration en cytokines	- IP, PD et AL significativement ($p < 0,05$) plus élevés chez les fumeurs que chez les vapoteurs et les non-fumeurs - MBL significativement ($p < 0,01$) plus élevée chez les fumeurs et vapoteurs que chez les non-fumeurs - Concentrations de cytokines significativement ($P < 0,05$) plus élevées chez les fumeurs que chez les vapoteurs et non-fumeurs
Huilgol et al. (66)	2019	USA	Article de recherche Etude transversale	Examiner l'association entre le vapotage et une mauvaise santé bucco-dentaire (nombre de dents permanentes retirées pour cause non traumatique), notamment de maladie parodontale	Analyse des données du système de surveillance des facteurs de risque comportemental (BFRSS) de 2016 (456 343 adultes) 4957 vapoteurs quotidiens et 10062 vapoteurs intermittents	L'utilisation quotidienne de CE était associée à une probabilité 78% plus élevée d'avoir une mauvaise santé bucco-dentaire en comparaison avec les non-vapoteurs et indépendamment des autres facteurs d'ajustement (âge, sexe, statut tabagique..)

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Javed et al. (67)	2017	USA	Article de recherche Etude transversale	Evaluer la santé parodontale objective et subjective de vapoteurs, fumeurs et non-fumeurs	94 participants inclus Recueil par questionnaire de données de consommation et des symptômes Recueil par examen clinique du nombre de dents absentes, de l'indice de plaque (IP), de l'indice de saignement au sondage (BOP), des sites avec PD ≥ 4 mm, de la perte d'attachement clinique (AL) et de la perte osseuse marginale (MBL)	Le pourcentage de sites avec un IP élevé et une PD ≥ 4 mm étaient significativement plus élevés chez les fumeurs (52,1±6,6 ; 29,3±1,7%)> chez vapoteurs (23,3±3,4; 5,1±1,2%)>non-fumeurs (21,4±2,8; 5,6±0,8%). BOP chez les non-fumeurs > fumeurs et aux vapoteurs. Pas de différence significative de l'AL et de la MBL entre tous les groupes
Jeong et al. (68)	2020	Corée	Article de recherche Etude transversale	Examiner l'association du tabagisme et du vapotage avec la santé parodontale chez les adultes sud-coréens	Utilisation des données de l'enquête nationale coréenne sur la santé et la nutrition menée entre 2013 et 2015 (13 551 participants) 187 hommes et 35 femmes vapoteurs	- Prévalence de la maladie parodontale chez les hommes : 35,8% et chez les femmes : 28,6% - Le tabagisme et le vapotage étaient chacun associés significativement à un risque plus élevé de maladie parodontale.

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Mokeem et al. (69)	2018	Arabie Saoudite	Article de recherche Etude transversale	Comparer les indices parodontaux cliniques et radiographiques, et les taux de cotinine et cytokines, chez les vapoteurs, fumeurs de cigarettes, fumeurs de pipe et non-fumeurs	154 hommes inclus Mesure de l'IP, le BOP, la profondeur de poche parodontale (PD), l'AL, la MBL, les taux de cotinine et cytokines salivaires	- IP, PD, AL, MBL (P<0,05) significativement (p<0,05) plus élevés chez les fumeurs de cigarettes et de pipe à eau par rapport aux vapoteurs et aux non-fumeurs - Taux de cotinine salivaire chez les fumeurs (247,6ng/ml) > vapoteurs (221,6 ng/ml) > non-fumeurs (2,3ng/ml) - Niveaux d'IL-1 β salivaires chez les fumeurs (118 ng/ml) > vapoteurs (22 ng/ml) > non-fumeurs (8ng/ml)

Tableau 4: Synthèse de l'article traitant de l'impact du vapotage sur la réponse au traitement parodontal

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
AlHarti et al. (70)	2019	Arabie Saoudite	Article de recherche Etude de cohorte	Evaluer l'impact du tabagisme et du vapotage sur les tissus parodontaux après un détartrage ultrasonique bimaxillaire	89 individus inclus et divisés en trois groupes : fumeurs, vapoteurs et non-fumeurs Recueil des indices (IP, BOP, PD, nombre de sites avec des poches parodontales ≥ 4 mm) à J0, puis 3 et 6 mois après un détartrage bimaxillaire (sans débridement des surfaces radiculaires)	<ul style="list-style-type: none"> - A J0, absence de différence significative entre les 3 groupes pour IP, PD et nombre de sites avec PD ≥ 4mm: fumeurs : $49,4 \pm 7,3$; $5,2 \pm 0,4$; $14,2 \pm 1,5\%$; vapoteurs : $43,5 \pm 5,6$; $4,6 \pm 0,2$; $10,6 \pm 1,2\%$; non-fumeurs $46,3 \pm 5,2$; $4,2 \pm 0,3$; $12,6 \pm 2,2\%$. - A 6 mois, le nombre de sites avec PD ≥ 4mm était significativement supérieur chez les fumeurs ($7,4 \pm 0,5\%$) par rapport aux vapoteurs (0) et aux non-fumeurs (0). - A J0, le BOP était plus élevé chez les non-fumeurs que chez les vapoteurs. À 3 et 6 mois, pas de différence significative entre les 2 groupes.

Tableau 5: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur l'ostéointégration implantaire

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Rouabhia et al. (71)	2019	Canada	Article de recherche Etude in vitro	Déterminer les effets délétères de l'aérosol de CE sur l'interaction des ostéoblastes (OSB) avec un implant dentaire	Culture d'OSB sur des disques d'implant en titane puis exposition ou non à la fumée de cigarette (CS), et à l'aérosol de CE nicotiné (NR) et non nicotiné (NF) pendant 15 ou 30 minutes une fois par jour pendant 1, 2 ou 3 jours Croissance des OSB mesurée grâce à un lecteur de plaque à absorbance Coloration des filaments d'actine (protéine d'adhésion), puis observation au microscope à fluorescence pour étudier l'attachement cellulaire	- Croissance des OSB sur les disques d'implant significativement réduite après exposition à CS, NR et NF car l'absorbance des OSB a été réduite après exposition de 15 min (0,23±0,03) et 30 min (0,14±0,05) à NR en comparaison avec le contrôle non exposé (0,34±0,015) - La fixation des OSB à l'implant dentaire a été dérégulée par CS, NR et NF. L'exposition à CS, NR et NF a en effet entraîné une diminution de l'intensité de la F-actine par rapport à celle observée chez le témoin.

Tableau 6: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le risque de péri-implantite

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Al-Aali et al. (72)	2018	Arabie Saoudite	Article de recherche Etude transversale	Comparer chez les vapoteurs et les non-fumeurs, les paramètres cliniques et radiologiques péri-implantaires, et les taux de TNF- α et d'IL-1 β	47 vapoteurs et 45 non-fumeurs inclus à l'étude Recueil par examen clinique des indices IP, BOP et PD Evaluation radiographique de la perte osseuse péri-implantaire (PIBL) Evaluation des taux de TNF- α et d'IL-1 β dans le liquide crévulaire péri-implantaire (PISF) par test ELISA	- PD \geq 4 mm et PIBL étaient significativement plus élevés chez les vapoteurs que chez les non-fumeurs (5,9 \pm 1,4% ; 1,8 \pm 0,9mm > 4,5 \pm 0,75% ; 0,9 \pm 0,3mm) - Taux moyens de TNF- α et d'IL-1 β dans le PISF des vapoteurs significativement supérieurs aux non-fumeurs (24,3 \pm 32,4 pg/ml ; 205,2 \pm 230,7 pg/ml > 6,7 \pm 81 pg/ml ; 19,7 \pm 22,3 pg/ml)
Al Qahtani et al. (73)	2019	Arabie Saoudite	Article de recherche Etude transversale	Comparer chez les fumeurs de cigarettes, les fumeurs de pipe à eau, les vapoteurs et les non-fumeurs, les paramètres inflammatoires péri-implantaires et les taux de TNF- α , IL-6 et IL-1 β	102 hommes inclus Recueil par examen clinique des indices IP, BOP et de la profondeur de sondage péri-implantaire (PD) Evaluation des taux de TNF- α , IL-6 et IL-1 β dans le PISF par test ELISA	- IP et PD significativement supérieurs chez les fumeurs de cigarettes (38,6 \pm 3.9% ; 4,3 \pm 0.2 %) et les vapoteurs (27,2 \pm 2.4 % ; 3,2 \pm 0.3 %) par rapport aux non-fumeurs (12,6 \pm 1,1 % ; 0,8 \pm 0,1%) - Taux moyens de TNF- α , IL-6, et IL-1 β dans le PISF des fumeurs et vapoteurs significativement supérieures aux non-fumeurs

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
ArRejaie et al. (74)	2018	Arabie Saoudite	Article de recherche Etude transversale	Comparer chez les fumeurs, les vapoteurs et les non-fumeurs les paramètres cliniques et radiologiques péri-implantaires, et les niveaux de MMP-9 et d'IL-1 β	95 hommes inclus avec 159 implants dentaires Recueil par examen clinique de l'IP, BOP, et PD péri-implantaire Evaluation radiographique de MBL péri-implantaire Evaluation des taux de MMP-9 et d'IL-1 β dans le PISF par test ELISA	- IP, nombre de sites avec PD \geq 4mm et MBL significativement supérieurs chez les fumeurs et les vapoteurs par rapport aux non-fumeurs -Taux moyen de MMP- 9 significativement supérieur chez les fumeurs, que chez les vapoteurs et les non-fumeurs (113,59 \pm 29,6 ng/ml > 88,34 \pm 32,4 ng/ml > 27,72 \pm 18,3 ng/ml)

Tableau 7: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le risque de lésion cancéreuse de la muqueuse orale

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/de l'étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Bardellini et al. (75)	2018	Italie	Article de recherche Etude cas-témoin	Comparer la prévalence et les caractéristiques des lésions de la muqueuse buccale (LMO) dans un groupe de vapoteurs et un groupe d'anciens fumeurs	Examen clinique complété si nécessaire d'un(e) prélèvement/biopsie 45 anciens fumeurs et 45 vapoteurs inclus	55 LMO détectées dont 19 (34,6%) dans le groupe des anciens fumeurs et 36 (65,4%) dans le groupe des vapoteurs. Aucune différence significative de la prévalence de lésion pré-cancéreuse (lichen plan, leucoplasie, carcinome épidermoïde oral) n'a été mise en évidence entre les anciens fumeurs (5 cas) et les vapoteurs (1 cas)

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/de l'étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Byatnal et al. (76)	2015	Inde	Article de recherche Etude in vitro	Déterminer le rôle de la cyclooxygénase 2 (COX-2) dans la tumorigenèse du carcinome épidermoïde oral (OSCC)	Evaluation de l'expression de COX-2 par immunohistochimie, Recherche d'une association avec les paramètres clinicopathologiques. 90 cas inclus, dont 75 cas de OSCC, diagnostiqués entre 2003 et 2009	Mise en évidence d'une surexpression de COX-2 dans 58 (77%) des 75 échantillons d'OSCC => L'expression de COX-2 représente un biomarqueur important dans la tumorigenèse de l'OSCC, pouvant être utilisé pour prédire le pronostic et la survie des patients.
Franco et al. (77)	2016	Italie	Article de recherche Etude transversale	Evaluer la sécurité des CE et discuter le rôle qu'elle peut jouer dans la prévention primaire du cancer de la cavité buccale lié au tabagisme	Examen cytologique par grattage de la muqueuse buccale Analyse des lames au microscope avec test de dosage du micronoyau 65 sujets inclus dont 23 fumeurs, 22 vapoteurs et 20 non-fumeurs	Nombre de cellules mononuclées et de micronoyaux pour 1000 cellules chez les vapoteurs (0,0182±0,006 ; 0,028±0,024) équivalentes à celles des non-fumeurs (0,015± 0,071 ; 0,012±0,0056), mais significativement diminuées par rapport aux fumeurs (0,039±0,038 ; 0,088± 0,0058)
Goniewicz et al. (26)	2014	USA	Article de recherche Etude in vitro	Evaluer la présence de 4 types de composés potentiellement toxiques et cancérigènes dans l'aérosol de CE : les carbonyles, les composés organiques volatils, les TSNA et les métaux lourds	Extraction des composés toxiques de l'aérosol de CE dans une phase solide ou liquide puis analyse avec des méthodes chromatographiques et spectroscopiques	Mise en évidence par cigarette électronique de : 2,0 à 56,1µg de formaldéhyde ; de 1,1 à 13,6µg d'acétaldéhyde ; de 0,7 à 41,9 µg d'acroléine, de 0,2 à 6,3 µg de toluène. Cependant, les niveaux de composés potentiellement toxiques dans l'aérosol de CE sont de 9 à 450 fois inférieurs à ceux de la fumée de cigarette conventionnelle.

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/de l'étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Nguyen et al. (78)	2017	USA	Article de recherche Rapport de cas	Alerter sur les possibles implications carcinologiques du vapotage		2 cas de carcinomes oraux chez des patients sans antécédents familiaux de carcinome oral ni de facteurs de risques connus, et ayant vapoté 13 ans
Raj et al. (79)	2020	Inde	Revue systématique	Analyser la littérature en utilisant les critères de causalité de Bradford Hill pour déterminer le potentiel carcinogène oral des CE.	Les critères de causalité de Bradford Hill comprennent un total de 9 paramètres. Les 9 paramètres doivent être satisfaits pour déduire une désignation causale de la CE pour le cancer de la bouche.	La CE peut être un facteur de risque potentiel de cancer oral en raison de la présence de composants cancérigènes et de leur capacité à induire des modifications néfastes des cellules buccales, bien qu'il n'y ait pas suffisamment de preuves pour une inférence causale.
Tommasi et al. (80)	2019	USA	Article de recherche Etude in vitro	Comparer la régulation des gènes et des voies moléculaires associées dans les cellules orales des vapoteurs et des fumeurs avec celles des non-fumeurs	Brossage non invasif pour obtenir des cellules épithéliales orales Analyse du transcriptome en utilisant le séquençage d'ARN Analyse d'ontologie génétique sur les gènes différentiellement exprimés chez les vapoteurs et les fumeurs	Nombre de transcriptions exprimées de manière aberrante chez les vapoteurs et les fumeurs significativement supérieure aux non-fumeurs (fumeurs > vapoteurs > non-fumeurs) 28% des transcriptions exprimées de manière aberrante chez les vapoteurs (contre 8% chez les fumeurs) appartenaient à des ARN non codants réglementaires. Le cancer était la principale maladie associée aux gènes dérégulés chez les vapoteurs et les fumeurs (62% contre 79%)

Tableau 8: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le risque de lésion non cancéreuse de la muqueuse orale

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/de l'étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Alanazi et al. (81)	2019	Canada	Article de recherche Etude in vitro	Examiner l'impact des CE sur la croissance de <i>C.albicans</i> et l'expression de gènes virulents, tels que les protéases aspartiques sécrétées (SAP), et son effet sur la morphologie, la croissance des cellules épithéliales gingivales, et l'activité de la LDH	Exposition de cultures de <i>C.albicans</i> à l'aérosol de CE avec nicotine (NR) ou sans (NF), puis mise en contact des cultures avec des cellules épithéliales gingivales Croissance de <i>C.albicans</i> évaluée par test MTT Observation des cultures au microscope optique et prise de photographies Evaluation de l'expression des SAP par PCR quantitative Mesure de l'activité de la LDH par test de cytotoxicité de la LDH	- Augmentation de la croissance de <i>C.albicans</i> après exposition en lien avec une augmentation de l'absorbance : $0,37\pm 0,04$ pour le témoin contre $0,79\pm 0,003$ pour NR et $0,6\pm 0,02$ pour NF - Augmentation de l'expression des SAP dans les cultures de <i>C. albicans</i> exposées (NR et NF). - Augmentation de l'adhérence des souches de <i>C.albicans</i> aux cellules épithéliales gingivales, lorsqu'elles sont exposées à l'aérosol de CE par rapport aux témoins non exposés - Réduction de la croissance des cellules épithéliales et activité accrue de la LDH lors de leur contact avec <i>C.albicans</i> exposés à l'aérosol de CE
Bartram et al. (82)	2016	UK	Lettre à l'éditeur/ rapport de cas	Rapporter un cas de lichen plan buccal secondaire au début de l'utilisation de la CE		Apparition d'un lichen plan sur la muqueuse buccale et la lèvre inférieure d'un homme de 55 ans, simultanément à l'utilisation de la CE. Le e-liquide utilisé, très riche en propylène glycol, est suspecté d'en être à l'origine.
Farinha et al. (83)	2015	Portugal	Rapport de cas	Décrire un cas de langue noire villeuse en lien avec la CE		Apparition de langue noire villeuse, en concomitance avec le début de l'utilisation de la CE (dans le but d'arrêter le tabagisme)

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/de l'étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Mokeem et al. (84)	2019	Arabie Saoudite	Article de recherche Etude transversale	Comparer le portage oral de Candida chez les fumeurs de cigarettes, de pipes à eau, les vapoteurs et les non-fumeurs	34 fumeurs, 33 fumeurs de pipe à eau, 30 vapoteurs et 32 non-fumeurs inclus Collecte d'échantillons oraux grâce à un rincage buccal avec une solution saline par les sujets inclus puis réalisation d'un PCR pour chaque échantillon Questionnaire sur les habitudes liées au tabac ou à la CE	- Taux de portage oral de Candida de 100% chez les fumeurs (cigarettes et pipe à eau), 83,3% chez les vapoteurs et 50 % chez les non-fumeurs - Espèce la plus fréquemment isolée : <i>C.albicans</i> avec un portage significativement plus élevé chez les fumeurs (64,7%) > fumeurs de pipe (54,6%) > vapoteurs (50%) > non-fumeurs (31,2%)
Visconti et al. (85)	2019	USA	Revue systématique	Examiner la littérature concernant les manifestations cutanées associées à l'usage de la CE et sensibiliser aux effets secondaires associés	Utilisation de la base de données Pubmed	Des dermatites de contact, des blessures thermiques et des lésions de la muqueuse buccale, notamment la stomatite à la nicotine, candidose, et langue noire villeuse ont été décrites dans le cadre du vapotage

Tableau 9: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur les dyschromies dentaires

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/ d'étude	Objectifs de l'article/de l'étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Dalrymple et al. (86)	2018	UK	Article de recherche Etude in vitro	Évaluer la coloration de l'échantillon d'émail suite à une exposition à une cigarette ou aux émissions de produits de tabac (CS) et de nicotine de nouvelle génération (NVP) tels que les CE et les produits de chauffage du tabac (THP).	Des échantillons d'émail bovin pré-incubés avec de la salive, ont été exposés aux 3 substances (200 bouffées par jour, pendant 5 jours). Mesure de la teinte de l'émail à chaque jour d'exposition par spectrophotométrie Calcul de la luminosité (ΔL) et du changement de teinte (ΔE)	- Après 5 jours d'exposition, les valeurs ΔE pour CS, THP, NVP et le témoin étaient respectivement $26,2 \pm 3,2$; $3,6 \pm 1,9$; $3,4 \pm 1,3$; $5,3 \pm 0,8$. - Au jour 5, la valeur ΔE pour CS était 7 fois plus élevée que le THP et NVP. L'exposition de l'émail au THP et NVP a induit une coloration minimale, avec des valeurs comparables aux échantillons témoins.
Pintado et al. (87)	2019	Brésil	Article de recherche Etude in vitro	Vérifier si l'aérosol de CE peut altérer la couleur de l'émail dentaire.	63 échantillons d'émail bovin ont été exposés aléatoirement à des aérosols d'e-liquide aromatisés ou non (arômes menthol et tabac) et aux teneurs en nicotine suivantes : 0, 12 et 18 mg Evaluation de la teinte par spectrophotométrie Modification de teinte évaluée en utilisant les formules ΔE_{ab} , ΔE_{00}	Réduction de la luminosité observée après exposition à la plupart des aérosols testés. Les valeurs de ΔE_{ab} variaient de 1,90 à 4,60, tandis que les valeurs de ΔE_{00} variaient de 1,30 à 2,90. Ainsi, les CE pourraient provoquer une coloration dentaire perceptible à l'oeil nu. La saveur du e- liquide aurait une plus grande influence sur la teinte que la teneur en nicotine.

Auteurs	Année de publication	Pays	Type d'article/d'étude	Objectifs de l'article/de l'étude	Synthèse de la méthodologie	Résultats principaux et/ou conclusions des auteurs
Zhao et al. (88)	2019	Chine	Article de recherche Etude in vitro	Comparer les effets de la fumée de cigarette (CS), de la CE, du vin rouge, du café et de la sauce soja sur la teinte de l'émail, la dentine et de la résine composite, ainsi que déterminer dans quelle mesure le brossage et l'éclaircissement dentaire élimine ces colorations.	70 prémolaires avec restaurations composites ont été exposées à la fumée de CS, à l'aérosol de CE, à du vin rouge, à du café et à de la sauce soja pendant 56 min/jour pendant 15 jours, ainsi qu'au brossage dentaire avec dentifrice « blancheur » et à des traitements d'éclaircissement dentaire à 6% et 35% d'H ₂ O ₂	Des colorations de l'émail, de la dentine et du composite ont été observées après exposition au vin rouge > CS > sauce soja > café > EC Les colorations causées par l'aérosol de CE ont pu être éliminées avec le dentifrice blanchissant, alors que 2 séances d'éclaircissement dentaire d'une durée de 30 min chacune, a été nécessaire pour éliminer totalement les colorations causées par le café et la sauce soja.

5 Discussion

5.1 Impact du vapotage sur le milieu buccal

Vapoter faciliterait l'adhérence bactérienne

Kim et al. (2018), ont mesuré l'impact de l'exposition à l'aérosol de cigarette électronique sur l'adhérence des *S.mutans* à des disques d'émail humain (56). La force d'adhérence entre les bactéries *S.mutans* et l'émail était significativement supérieure lors de l'exposition à 10 bouffées d'aérosol en comparaison au témoin non exposé, notamment au niveau des fosses et fissures. De plus, l'analyse au microscope électronique à balayage a révélé la présence de *S.mutans* sur les surfaces dentaires lisses, mais à un degré moindre qu'au niveau des sillons et fissures. Une fois la colonisation des sillons et fissures initiée par les *S.mutans*, un biofilm très complexe se formait dont la structure était renforcée par les substances polymères extracellulaires (EPS) d'origine bactérienne (figure 13) (56).

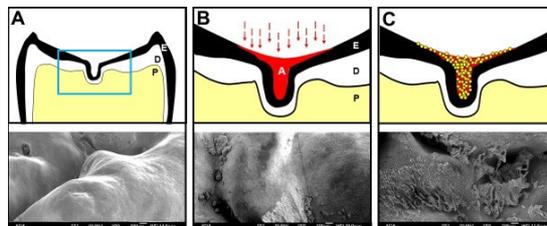


Figure 13: Exposition des sillons et fissures à l'aérosol de cigarette électronique (56)

(A) : coupe transversale d'une dent ; (B) : dent après exposition à l'aérosol ; (C) : dent après exposition à l'aérosol et fixation ultérieure des *S.mutans*

L'augmentation de l'adhérence bactérienne serait en lien avec la viscosité de l'aérosol due à la présence de propylène glycol et de glycérine dans la composition des e-liquides (51). L'association glycérine-arômes multiplierait par 4 l'adhésion microbienne à l'émail (54).

Vapoter induit une bouche/gorge sèche

Selon une revue systématique de la littérature conduite par Gualano et al. (2015) et ayant pour objectifs d'évaluer l'efficacité du vapotage sur la réduction du tabagisme et d'identifier ses effets indésirables, les effets indésirables les plus fréquemment rapportés seraient une irritation de la bouche et de la gorge, et une toux sèche (53). La sécheresse buccale est aussi fréquemment rapportée par les vapoteurs (50,57,58). Dans les enquêtes conduites par King et al. (2019) (57) et Farsalinos et al (2014) (50), un tiers des adultes inclus ont déclaré une sensation de bouche/gorge sèche et irritée. Chez les jeunes (13-17 ans), la proportion de vapoteurs déclarant une sensation de bouche/gorge sèche est plus faible (14,9%) (58). La sécheresse occasionnée par le vapotage pourrait être due au propylène glycol. Celui-ci étant hygroscopique, les molécules d'eau présentes dans la cavité buccale ont tendance à s'y lier, ce qui aurait pour conséquence une dessiccation des tissus buccaux (51).

La salive joue un rôle primordial dans le maintien de la santé bucco-dentaire grâce à son pouvoir tampon, ses propriétés antibactériennes et au nettoyage des surfaces dentaires qu'elle permet (89). La sécheresse buccale augmente le risque de pathologies bucco-dentaires (maladie carieuse, maladie parodontale, candidose) (90). La sensation de «bouche sèche» pourrait également conduire à la consommation excessive de boissons gazeuses notamment sucrées et indirectement à l'augmentation du risque carieux (54).

Vapoter modifierait la réponse inflammatoire des cellules gingivales et les soumettrait à un stress oxydatif

De nombreuses études se sont intéressées à l'impact du vapotage sur les cellules épithéliales gingivales et les fibroblastes gingivaux, le fibroblaste étant une cellule clé de la physiopathologie du tissu conjonctif gingival. Toutes s'accordent sur l'existence d'une modification de la réponse inflammatoire pouvant jouer un rôle dans la destruction des tissus parodontaux.

Plusieurs travaux ont montré par exemple que le vapotage, au même titre que le tabagisme modifie la production des médiateurs de l'inflammation.

Sundar et al. (2016) ont rapporté une production accrue de cytokines pro-inflammatoires, notamment d'IL-8 et de prostaglandine E2 (PGE 2) par les fibroblastes du ligament parodontal humain (HPdLF) et les cellules progénitrices de l'épithélium gingival humain (HGEPp) après avoir été exposés à l'aérosol (qu'il soit nicotiné ou non) de cigarette électronique, par rapport aux cellules témoins exposées à l'air (61).

Bien qu'aucune étude ne semble s'être intéressée à l'impact du vapotage sur la production d'interleukines, les effets de la nicotine sur celle-ci sont connus. Jonhson et al. (2010) ont montré que l'exposition de kératinocytes gingivaux à des concentrations de nicotine similaires à celles retrouvées dans la salive des fumeurs, augmentait la production d'interleukine-1 α (IL-1 α), par rapport aux cultures témoins non traitées (91). De plus, la réponse inflammatoire serait amplifiée lorsque la nicotine est associée à celle de bactéries buccales. Les concentrations d'IL-1 α et d'interleukine 8 (IL-8) les plus élevées ont été observées en réponse à l'exposition combinée de nicotine (même à faible concentration) et de lipopolysaccharide (LPS) bactérien (en l'occurrence de *Porphyromonas gingivalis*) (91). Plusieurs études ont rapporté que les concentrations de cotinine (métabolite de la nicotine) salivaire chez les vapoteurs étaient similaires à celles observées chez les fumeurs (20,21). Il est donc légitime de penser que l'aérosol nicotiné de cigarette électronique aurait également un effet sur la production des interleukines mais celui-ci doit être confirmé.

Une hausse de la production de formes réactives de l'oxygène (FRO) par les fibroblastes gingivaux après 24 heures d'exposition à l'aérosol de cigarette électronique (qu'il soit nicotiné ou non) en comparaison aux cultures non exposées a également été montrée par Sancilio et al. (2016). L'accumulation de FRO soumet les cellules à un stress oxydatif (60). Le stress oxydatif est un facteur de risque important du vieillissement cellulaire. Il entrainerait notamment une pro-sénescence des cellules gingivales, pouvant ainsi entretenir l'inflammation et contribuer à la pathogenèse des maladies parodontales (61). Une augmentation de l'activité de la lactate déshydrogénase (LDH) dans les cellules épithéliales gingivales humaines, suggérant des dommages cellulaires, a d'ailleurs été rapportée (59).

Des dommages causés à l'ADN ont également été rapportés. L'exposition des cellules épithéliales gingivales à l'aérosol de cigarette électronique a également mis en évidence une augmentation significative des ruptures de brins d'ADN dans les cellules (indépendamment de la teneur en nicotine). Les dommages causés à l'ADN étaient aggravés dans les cellules exposées à l'aérosol de cigarette électronique contenant de la nicotine. Les cellules endommagées auraient plus de risque de se nécroser ou d'entrer en apoptose (59,60,61). Aussi, l'introduction répétée de ces cassures, accompagnée de cycles de réparation de l'ADN, générerait des mutations accumulées pouvant progresser vers le cancer (60).

Le vieillissement moléculaire est également une conséquence connue du stress oxydatif. Par exemple, Javed et al. (2017) ont confirmé que l'aérosol de cigarette électronique pouvait provoquer une carbonylation des protéines et maintenir les réponses inflammatoires dans les fibroblastes du ligament parodontal humain et les cellules progénitrices de l'épithélium gingival humain (55). La carbonylation des protéines conduirait à la production d'auto-anticorps, pouvant entraîner la destruction de la matrice extracellulaire et la perte osseuse (92).

L'exposition à l'aérosol de cigarette électronique activerait aussi les mécanismes apoptotiques. Par exemple, une augmentation de l'expression de la protéine pro-apoptotique Bax après 48 heures d'exposition a été constatée par Sancilio et al. (60). De même, Rouabhia et al. (2017) ont montré une augmentation significative de l'activité de la caspase-3 après des expositions uniques ou multiples à l'aérosol de cigarette électronique (59).

Enfin, l'aérosol de cigarette électronique modifierait la morphologie des fibroblastes gingivaux et des cellules épithéliales gingivales (48,59). Les cellules épithéliales gingivales verraient leur taille augmenter et évolueraient d'une forme cuboïdale vers une forme allongée ; une diminution de leur densité a également été observée (59). Concernant les fibroblastes, ils évolueraient d'une petite cellule de forme allongée à une cellule de grande taille au cytoplasme réduit. De plus, les fibroblastes seraient affectés dans leur intégrité structurelle. L'aérosol ralentirait leur croissance et retarderait leur migration, mais dans une moindre mesure que les condensats de cigarette traditionnelle (48).

La figure 14 schématise les effets de l'aérosol de cigarette électronique sur les cellules épithéliales gingivales et les fibroblastes gingivaux, détaillés ci-dessus.

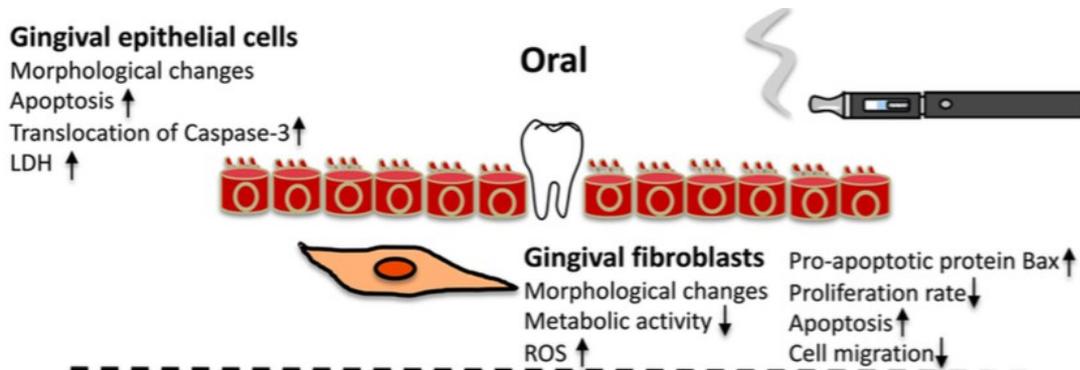


Figure 14: Effets de l'aérosol de cigarette électronique sur les cellules épithéliales gingivales et les fibroblastes gingivaux (49)

Vapoter induirait une vasoconstriction de la micro-circulation gingivale

Les propriétés vaso-constrictives de la nicotine, et notamment de la micro-circulation gingivale, sont connues. La nicotine entrant dans la composition des e-liquides, le vapotage pourrait avoir les mêmes effets sur la perfusion sanguine et sur la cicatrisation que ceux décrits dans le cadre du tabagisme (93). Peu d'études se sont spécifiquement intéressés à l'impact du vapotage sur la circulation sanguine.

Felicity et al. (2016) ont mené une étude pilote auprès de 5 individus afin d'évaluer l'effet du vapotage sur la circulation périphérique. L'imagerie thermique a rapporté une réduction significative de la température corporelle, suggérant une réduction du flux sanguin cutané (93).

Au niveau parodontal, l'effet vasoconstricteur de l'aérosol de cigarette électronique se traduirait de manière similaire au tabagisme par un nombre de sites saignant au sondage significativement inférieur par rapport aux non-fumeurs (65,67), ce qui conduit à masquer les signes de l'inflammation et possiblement à retarder la prise en charge. Des résultats contradictoires sont néanmoins retrouvés dans la littérature et incitent donc à la prudence dans les conclusions.

Ghazali et al (2018) ont en effet à l'inverse montré une différence significative dans l'indice de saignement entre les vapoteurs (30.10 ± 18.86) et les non-fumeurs (13.17 ± 17.75), avec un indice de saignement supérieur chez les vapoteurs (63).

5.2 Impact du vapotage sur le risque carieux

Ghazali et al. (2018), ont comparé l'expérience carieuse de 120 individus et n'ont pas réussi à mettre en évidence de différence significative entre les groupes non-fumeurs, fumeurs et vapoteurs (63).

Indépendamment du vapotage, chez le rat, une incidence et une sévérité de la maladie carieuse plus élevées après exposition à la nicotine en comparaison aux rats non exposés ont néanmoins été rapportées par Liu et al (94).

Les ingrédients du e-liquide favoriseraient la déminéralisation des tissus dentaires

Le métabolisme du propylène glycol (PG) est similaire à celui du sucre. Sa dégradation rapide en acide lactique, acide acétique et propionaldéhyde pourrait induire la déminéralisation des tissus dentaires (51).

En revanche, bien que la glycérine végétale soit presque aussi sucrée que le saccharose, elle n'est pas métabolisable par les bactéries cariogènes. Pour autant, une diminution de la dureté de l'émail jusqu'à 27% lorsque la glycérine est en contact avec les dents a été mesurée (51,54).

Kim et al. (2018), se sont intéressés à l'impact des arômes sur la dureté de l'émail et ont montré que l'émail exposé à des aérosols de cigarette électronique aromatisés avait une dureté diminuée par rapport à celui exposé à des aérosols non aromatisés. L'augmentation de la perte de dureté de l'émail était significativement différente par rapport au contrôle, pour les e-liquides contenant des esters tels que le butyrate d'éthyle, l'acétate d'hexyle et la triacétine. Utilisés dans des dispositifs de vapotage, les arômes favoriseraient donc la formation de biofilm comme vu plus haut, et la déminéralisation de l'émail (56). Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour évaluer la cariogénicité des différents arômes.

De plus, il convient aussi de considérer la présence d'additifs sucrés tels que le sucralose, l'éthyl maltol, ou encore l'ajout de Sweetener par le consommateur pour accentuer le goût sucré de l'aérosol (56). Ces additifs sucrés pourraient servir de substrats aux bactéries cariogènes.

La nicotine favoriserait la croissance et la virulence de *S. mutans*

Liu et al. (2018) ont rapporté une augmentation significative du nombre de cellules bactériennes de *S. mutans* attachées aux surfaces dentaires de rats exposés à la nicotine en comparaison aux rats non exposés (94). De même, Huang et al. (2012) ont rapporté une masse de biofilm plus importante et des cellules bactériennes plus sphériques lorsque les souches de *S. Mutans* avaient été exposées à une concentration élevée de nicotine en comparaison à une concentration faible. L'activité métabolique de *S. mutans* a également été mesurée, suggérant une augmentation du nombre de cellules bactériennes, associée de façon dose-dépendante à la nicotine reçue (95).

La nicotine favoriserait donc la formation du biofilm et augmenterait l'activité métabolique de *S. mutans*, ce qui tendrait à augmenter le risque carieux (95).

La nicotine stimulerait aussi l'expression de la glucosyltransférase (Gtf) et de la protéine de liaison au glucane (Gbp) des cellules planctoniques de *S. mutans*, facteurs de virulence de ces dernières. L'augmentation de ces protéines bactériennes dans le biofilm dentaire augmenterait l'activité de la LDH, enzyme impliquée dans la métabolisation des sucres (96).

Les résultats contradictoires et le manque d'étude concernant l'impact du vapotage sur le risque carieux ne permettent aucune conclusion. Néanmoins, l'existence d'études *in vitro* révélant des effets négatifs sur le milieu buccal, notamment l'augmentation de l'adhérence bactérienne, l'augmentation de la virulence de *S. mutans*, ainsi que l'induction d'une sécheresse buccale, laisse penser que la cigarette électronique pourrait augmenter le risque carieux.

5.3 Impact du vapotage sur le risque parodontal

Le risque parodontal associé au vapotage est incertain

Plusieurs études épidémiologiques se sont intéressées au statut parodontal des vapoteurs et ont cherché à le comparer aux fumeurs et non-fumeurs (64,66,68). Les résultats sont contradictoires. Dans l'étude de Huilgol et al. (2019) ayant inclus plus de 450 000 adultes aux Etats-Unis, l'utilisation quotidienne de cigarette électronique dans les 30 jours précédant l'enquête a été montrée comme associée à une probabilité de 78% plus élevée d'avoir une perte de dent due à la maladie carieuse ou parodontale en comparaison avec les non-vapoteurs et indépendamment des autres facteurs d'ajustement (âge, sexe, statut tabagique..) (66). Deux autres études, l'une Américaine (64) et l'autre Coréenne (68), ont également rapporté que les participants sans antécédent de maladie parodontale qui utilisaient des produits électroniques à la nicotine régulièrement, avaient plus de risque que les non-fumeurs d'être diagnostiqués avec une maladie parodontale, indépendamment du tabagisme conventionnel et d'autres facteurs de risque connus. Ils avaient également une probabilité augmentée de présenter une perte osseuse indiquant une maladie parodontale avancée.

En revanche, Javed et al. (2017) ont rapporté en comparant l'état de santé parodontale de 95 adultes selon leur statut tabagique, un état semblable à celui des non-fumeurs chez les vapoteurs, et plus satisfaisant que celui des fumeurs. Concernant la santé parodontale perçue (douleur et œdème gingival), aucune différence n'a également pu être mise en évidence entre les vapoteurs et les non-fumeurs (67). De même, Mokeem et al. (2019) n'ont pu mettre en évidence aucune différence significative des indices parodontaux et des concentrations salivaires d'IL-1 β et d'IL-6 entre les vapoteurs et les non-fumeurs alors que le pourcentage de sites présentant de la plaque dentaire était significativement plus élevé chez les vapoteurs que chez les non-fumeurs, mais néanmoins moins élevée que chez les fumeurs (69).

Le risque parodontal lié au vapotage serait donc inférieur à celui lié au tabagisme, et les vapoteurs pourraient même avoir un statut parodontal comparable à celui des non-fumeurs (67,69).

Néanmoins, ces résultats doivent être interprétés avec prudence. Ces études ont inclus des utilisateurs de cigarette électronique ayant vapoté pendant une durée relativement courte. Or, il est reconnu que le risque parodontal est associé à l'ancienneté et la sévérité du tabagisme (67). Il pourrait en être de même pour le vapotage. De plus, comme vu précédemment, les études *in vitro* ont montré l'induction d'une réponse pro-inflammatoire, d'un stress oxydatif ainsi que des dommages cellulaires après exposition de cellules parodontales à l'aérosol de cigarette électronique.

La nicotine favoriserait la virulence de *P.gingivalis*

Baek et al. (2012), ont mesuré la croissance de cellules bactériennes de *P.gingivalis* après une exposition unique et des expositions répétées à la nicotine. Après une exposition unique à différentes concentrations de nicotine (0, 1, 2, 4 et 8 µg/mL), une inhibition dose-dépendante de la croissance de *P.gingivalis*, suivi d'un arrêt de la croissance à 8 mg/L de nicotine. La nicotine entraînerait donc une modulation de la croissance bactérienne (97).

Après des expositions multiples sur une durée de 5 jours, une légère augmentation de la croissance de *P.gingivalis* était observée après chaque exposition à la nicotine. Ces résultats suggèrent qu'il est possible que la croissance de *P.gingivalis* soit favorisée dans la cavité orale des fumeurs et vapoteurs, où l'exposition à la nicotine est régulière (97).

Cogo et al. (2012) n'ont en revanche pas réussi à mettre en évidence une modification de la croissance de *P.gingivalis* en culture (avec ou sans nicotine/cotinine), mais ont montré une augmentation de l'expression de nombreuses enzymes impliquées dans le métabolisme bactérien, ce qui permettrait à la bactérie de produire plus d'énergie pour préserver tous les processus bactériens, y compris la virulence. L'auteur suggère qu'un plus grand nombre de changements pourrait avoir lieu sur les protéines lorsque *P.gingivalis* est exposé à la nicotine et/ou à la cotinine dans l'environnement de l'hôte, en comparaison avec les conditions *in vitro* (98).

5.4 Impact du vapotage sur la réponse au traitement parodontal

Tandis que certaines études ont montré que les résultats des traitements parodontaux chirurgicaux ou non étaient compromis chez les fumeurs (99,100), aucune étude ne semble s'être intéressée à la réponse au traitement parodontal chez les vapoteurs.

Une première approche a été faite par AlHarti et al. (2019) (70), qui ont évalué l'impact du tabagisme et du vapotage sur la réponse à un détartrage bimaxillaire (sans débridement des surfaces radiculaires) après 3 et 6 mois, chez des patients présentant une inflammation gingivale. L'indice de plaque et la profondeur des poches étaient significativement plus élevés chez les fumeurs, 3 mois et 6 mois après le détartrage par rapport aux vapoteurs et aux non-fumeurs.

A l'état initial, aucune différence significative concernant la proportion de sites présentant des poches parodontales supérieures à 4mm n'avaient été mise en évidence entre les fumeurs ($14,2 \pm 1,5\%$), les vapoteurs ($10,6 \pm 1,2\%$) et les non-fumeurs ($12,6 \pm 2,2\%$).

Après 6 mois, les fumeurs présentaient encore en moyenne $7,4 \pm 0,5\%$ de sites avec des poches parodontales supérieures à 4mm alors que chez les vapoteurs et les non-fumeurs, plus aucune poche parodontale supérieures à 4 mm n'était notée. Les vapoteurs auraient donc une réponse au traitement similaire à celle des non-fumeurs (70). Ces résultats doivent cependant être confirmés.

5.5 Impact du vapotage sur l'ostéointégration implantaire

Le processus d'ostéointégration implantaire nécessite le recrutement des ostéoblastes, leur adhérence, leur prolifération et leur différenciation afin de permettre une calcification de la matrice extracellulaire à la surface de l'implant. De nombreux facteurs de croissance jouent un rôle clé dans la prolifération et la différenciation cellulaire au cours de la formation osseuse. BMP-2 est l'un des facteurs d'induction ostéogénique le plus important régulant la différenciation des ostéoblastes, l'expression de la phosphatase alcaline et la minéralisation osseuse (101).

La littérature concernant l'impact du vapotage sur l'ostéointégration des implants dentaires est pauvre.

Rouabhia et al. (2019), après avoir mis en culture des ostéoblastes sur des disques d'implant en titane, ont rapporté une réduction de moitié du nombre d'ostéoblastes après 30 minutes d'exposition à l'aérosol de cigarette électronique. La fixation des ostéoblastes au matériau de l'implant dentaire est également perturbée, par une diminution de la production de protéines d'adhésion telles que la F-actine. Ces effets sur la croissance et la fixation des ostéoblastes ont été confirmés par une activité réduite de la phosphatase alcaline (marqueur d'ostéogénèse), une diminution de la minéralisation tissulaire ainsi qu'une implication de la voie d'apoptose cellulaire par la caspase-3 (71).

Indépendamment du vapotage, les effets de la nicotine sur l'ostéointégration ont été étudiés chez le rat et les résultats sont intéressants à prendre en compte, bien que le comportement biologique des cellules animales pourrait ne pas être complètement identique à celui des cellules humaines (102,103). Berley et al. (2010), ont comparé la stabilité après 2 à 4 semaines d'implants fémoraux en titane posés chez des rats ayant reçu par voie systémique de la nicotine et chez des rats ayant reçu un placebo salin. Une différence significative de la charge axiale nécessaire pour déloger l'implant a été mise en évidence entre les 2 groupes, indiquant un taux d'ostéointégration plus faible chez les rats exposés à la nicotine, alors qu'initialement avant la pose aucune différence dans le volume et l'architecture osseux n'était mise en évidence (102).

Avec un protocole d'expérimentation équivalent, Yamano et al. (2010), se sont intéressés au rapport de contact os/implant après 2 et 4 semaines. Après 2 semaines, aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les 2 groupes. En revanche, 4 semaines après la pose d'implant, le rapport de contact os/implant chez les rats ayant reçu de la nicotine, était plus faible que dans le groupe témoin (103).

De plus, à 4 semaines, les niveaux d'expression des protéines de la morphogénèse osseuse (OPN, Col-II, BMP-2, BSP et CBFa-1), étaient inférieurs dans le groupe exposé à la nicotine par rapport au groupe témoin (103).

De plus, d'après Takamya et al. (2014) (101), et Kasat et al. (2012) (104), la diminution de la perfusion sanguine provoquée par la vasoconstriction due à la nicotine, entrainerait une baisse du transport de l'oxygène, des cellules sanguines et des nutriments vers les tissus, tous ayant un rôle dans la formation et le remodelage osseux. La cicatrisation osseuse après la pose d'un implant pourrait ainsi être altérée.

Par extension, Rouabhia conclut que le vapotage d'aérosol nicotiné pourrait donc être un facteur d'échec et/ou de complications de l'ostéointégration des implants dentaires mais des études complémentaires sont nécessaires (71).

5.6 Impact du vapotage sur le risque de péri-implantite

Plusieurs études observationnelles ont comparé les paramètres inflammatoires des tissus péri-implantaires et les taux de cytokines pro-inflammatoires dans le fluide crévicaire péri-implantaire (PISF) de fumeurs, de vapoteurs et de non-fumeurs (72–74).

Le taux de cytokines pro-inflammatoires dans le fluide crévicaire péri-implantaire des vapoteurs serait augmenté

Al-Aali et al. (2018) (72) et AlQahtani (2018) (73) ont rapporté des taux moyens de TNF- α et d'IL-1 β significativement augmentés chez les vapoteurs par rapport aux non-fumeurs. De même, ArRajaie et al. (2018) ont rapporté des taux moyens de MMP-9 et d'IL-1 β plus élevés chez les vapoteurs que chez les non-fumeurs Mais significativement plus faibles en comparaison avec les fumeurs (74). Le TNF- α et l'IL-1 β sont des cytokines pro-inflammatoires qui semblent avoir un rôle central dans la destruction des tissus péri-implantaires. Leurs taux dans le PISF reflètent le stade de l'inflammation (72). Leur expression accrue pourrait, si elle n'est pas contrôlée sur le plan thérapeutique, accélérer l'activité ostéoclastique autour des implants (72). La MMP-9 est quant à elle une enzyme protéolytique ayant également un effet pro-inflammatoire et un rôle dans la destruction des tissus péri-implantaires (74).

Ces médiateurs inflammatoires pourraient être des marqueurs de pronostic de maladies péri-implantaires (106).

Vapoter causerait une inflammation clinique des tissus péri-implantaires

Ces études se sont aussi attachées à l'évaluation des paramètres cliniques et radiologiques péri-implantaires selon le statut fumeur, vapoteur et non-fumeur (72–74). L'indice de plaque, la proportion de sites avec une profondeur de poche supérieure ou égale à 4 mm et la perte osseuse péri-implantaire étaient significativement plus élevés chez les fumeurs de cigarettes et les vapoteurs, par rapport aux non-fumeurs ($p < 0,05$). À l'inverse, l'indice de saignement était significativement plus élevé chez les non-fumeurs que chez les vapoteurs et les fumeurs de cigarettes. Le niveau d'inflammation péri-implantaire était bas chez les vapoteurs mais significativement plus élevé que chez les non-fumeurs (72–74).

Effets sur la réponse immunitaire

Selon Takamyia et al. (2014), la nicotine diminuerait également la prolifération des globules blancs, qui sont des cellules utiles au déclenchement de la réponse immunitaire et agissant contre les antigènes et les cytokines. Par conséquent, chez les vapoteurs utilisant des e-liquides nicotinés, la réponse immunitaire après la pose chirurgicale d'un implant pourrait être perturbée, ce qui favoriserait une susceptibilité accrue aux infections de la zone implantée (101).

5.7 Impact du vapotage sur le risque de lésion cancéreuse de la muqueuse orale

Vapoter pourrait être un facteur de risque de cancer buccal mais les données cliniques sont contradictoires

Deux cas, décrits dans la littérature, de carcinome oral chez des individus âgés de 59 et 66 ans, sans antécédents familiaux de carcinome buccal, ni facteurs de risque connus, vapoteurs depuis environ 13 années, suggèrent que le vapotage pourrait être un facteur de risque de cancers buccaux.

Dans les 2 cas, les symptômes présentés étaient : perte de poids involontaire, xérostomie et dysphagie. L'analyse histopathologique des lésions a permis de poser le diagnostic de carcinome épidermoïde basaloïde (78).

D'autres publications suggèrent à l'inverse l'absence de risque de cancer oral en lien avec le vapotage.

Bardellini et al. (2018) n'ont pas mis en évidence de différence significative de la prévalence des lésions pré-cancéreuses de la muqueuse orale de vapoteurs et d'anciens fumeurs. Aucun cas de lichen plan, de leucoplasie ou de carcinome épidermoïde oral n'a été rapporté chez les vapoteurs (75). Franco et al. (2016) n'ont pas mis en évidence de différence significative de la proportion de micronoyaux (facteur prédictif d'un risque accru de dégénérescence tumorale) dans les cellules de la muqueuse buccale de vapoteurs et de non-fumeurs. Tandis que la proportion de micronoyaux était significativement augmentée chez les fumeurs de tabac par rapport aux vapoteurs et aux non-fumeurs. Vapoter ne causerait donc pas de dommages cellulaires au niveau de la muqueuse buccale de la cavité orale. Ces résultats sont à considérer avec prudence en raison de la petite taille de l'échantillon (n=22), l'absence d'aveugle dans la lecture des lames au microscope, et la faible validité du test des micronoyaux au niveau de la muqueuse buccale (77).

Malgré le manque de preuves cliniques, il existe bien des preuves *in vitro* du risque.

Vapoter expose à des substances cancérigènes

Tout comme dans la fumée de tabac, des substances potentiellement cancérigènes ont été isolées dans l'aérosol de cigarette électronique : aldéhydes (notamment l'acroléine, produit par échauffement de la glycérine à très haute température), oxyde de propylène (issu de la déshydratation du propylène glycol et classé comme cancérigène par le centre international de recherche sur le cancer (CIRC)), métaux lourds, nitrosamines, composés organiques volatils, hydrocarbures aromatiques (22,26,79) .

Il convient néanmoins de noter que ces substances sont présentes à des taux très inférieurs (9 à 450 fois) en comparaison avec la fumée de tabac, voire à l'état de traces (26), mais il est important de reconnaître qu'un toxique à faible dose n'est pas pour autant sans risque.

La réponse inflammatoire liée au vapotage favoriserait le développement tumoral

Comme rapporté précédemment, l'exposition de la muqueuse buccale à l'aérosol de cigarette électronique modifierait la production des médiateurs de l'inflammation et exposerait les cellules à un stress oxydatif. Une augmentation chronique des médiateurs pro-inflammatoires serait impliquée dans la carcinogénèse (106). Pontes et al. (2013) (107) et Seyedmajidi et al. (2014) (108) ont comparé l'expression de COX-2 dans des lignées cellulaires issues de muqueuse normale, de lésions orales dysplasiques et de carcinome épidermoïde oral. Une surexpression de COX-2 dans les lignées cellulaires de lésions dysplasiques orales et de carcinome épidermoïde oral a été mise en évidence, ce qui induirait une augmentation de la libération de prostaglandine E2 (PGE2).

De plus, l'expression de COX-2 serait un marqueur important du pronostic de cancer oral. Byatnal et al. (2015), ont constaté que chez 58 des 75 patients atteints de carcinome épidermoïde oral, la surexpression de COX-2 était associée à une récurrence locale de la tumeur, à des métastases ganglionnaires et à une diminution de la durée de survie des patients (76).

Le vapotage induirait des changements moléculaires importants pouvant conduire au cancer

Selon l'étude de Yu et al. (2016), l'aérosol de cigarette électronique, indépendamment de la présence de nicotine, augmenterait la mort cellulaire au niveau de la muqueuse buccale et serait à l'origine de ruptures d'ADN simple et double brins, même après une exposition courte (62). Les cassures double brins de l'ADN sont la forme la plus mortelle de dommages à l'ADN. Si elles ne sont pas réparées, elles pourraient entraîner un réarrangement chromosomique et potentiellement conduire à la formation d'une tumeur (79).

Tommasi et al. (2019) ont comparé quant à eux l'ensemble du transcriptome (par séquençage de l'ARN) de cellules buccales de vapoteurs, de fumeurs et de non-fumeurs. Le nombre de transcriptions exprimées de façon aberrante chez les fumeurs de cigarettes et les vapoteurs était significativement supérieur en comparaison avec les non-fumeurs. Le cancer était la première maladie associée à ces transcriptions dérégulées chez les vapoteurs (environ 62% des cas) et les fumeurs (environ 79% des cas) (80).

Plus d'un quart des transcriptions dérégulées chez les vapoteurs appartenait à des classes d'ARN non codants. Or plusieurs ARN nucléolaires non codants ont été rapportés dérégulés dans le carcinome épidermoïde de la tête et du cou. Les auteurs suggèrent donc que ces ARN non codants pourraient être responsables d'une transformation maligne en influençant la viabilité et la mobilité des cellules cancéreuses. D'autre part, l'expression de plusieurs gènes suppresseurs de tumeur (*WNT5A*, *NOTCH1* et *HERC2*) a été observée chez les vapoteurs (80).

Les voies moléculaires et l'analyse fonctionnelle ont donc révélé une association entre le vapotage et le cancer oral. Dans l'ensemble, ces analyses montrent que les vapoteurs subissent des cassures d'ADN ainsi qu'une dérégulation de gènes majoritairement liés au cancer et potentiellement impliqués dans l'initiation et/ou la promotion de la tumorigenèse.

Des recherches plus approfondies sur les effets du vapotage à long terme sont nécessaires chez les vapoteurs, mais également chez les non-utilisateurs exposés à l'aérosol de cigarette électronique, tels que les enfants et les foetus (80).

5.8 Impact du vapotage sur le risque de lésion non cancéreuse de la muqueuse orale

Vapoter induirait des lésions bénignes de la muqueuse orale

Bardellini et al. (2018) ont relevé un nombre plus élevé de lésions de la muqueuse orale chez les vapoteurs en comparaison avec d'anciens fumeurs. Quatre types de lésions ont principalement été relevés : la candidose hyperplasique, la langue velue noire (BHT) la stomatite nicotinique (figure 15) et la mélanose du fumeur en raison de la capacité de la nicotine à stimuler la production de mélanine (75). Farinha et al. (2015) ont également rapporté un cas de BHT chez un vapoteur ayant récemment abandonné la cigarette conventionnelle. Après 2 semaines de vapotage, le patient a développé une coloration noire asymptomatique sur la langue, diagnostiquée comme BHT, et qui disparaissait spontanément à l'arrêt de la cigarette électronique (83).

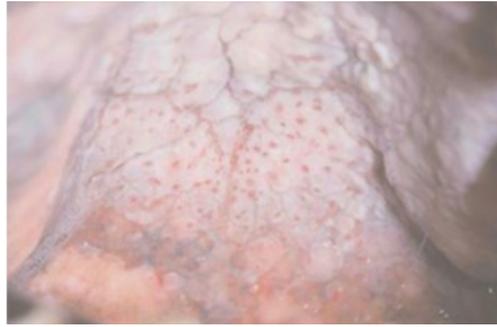


Figure 15: Stomatite nicotinique (85)

Le vapotage favoriserait le portage oral et le développement de la levure candida albicans

Dans l'étude de Bardellini et al. (2018), la lésion la plus répandue chez les vapoteurs était la candidose hyperplasique, notamment dans les zones rétrocommissurales. Son apparition serait favorisée par un changement de pH induit par les composés chimiques présents dans les e-liquides favorisant la prolifération d'espèces de *Candida* dans la cavité buccale, le plus souvent *Candida albicans* (75).

Mokeem et al. (2019) ont comparé le portage oral d'espèces de *Candida* chez les vapoteurs, fumeurs et non-fumeurs. Parmi les vapoteurs, 83% présentaient des levures orales. L'espèce de levure orale la plus couramment isolée était *C.albicans*, avec 50% de porteurs dans le groupe des vapoteurs. La prévalence de candidose orale était aussi significativement plus élevée chez les vapoteurs et les fumeurs par rapport aux non-fumeurs (84).

Alanazi et al. (2019) ont montré que la densité cellulaire de *C.albicans* et son adhésion aux cellules épithéliales étaient augmentées dans les cultures exposées à la fumée de tabac et à l'aérosol de cigarette électronique (nicotiné ou non), par rapport aux cultures non exposées. La longueur des hyphes (utile pour l'envahissement de l'hôte par *C.albicans*) était également significativement plus grande dans les cultures exposées à l'aérosol de cigarette électronique par rapport aux témoins non exposés (81).

La croissance, l'adhésion et la formation de biofilm de *C.albicans* sont contrôlés par divers gène, notamment la famille de gènes *SAP*. Une surexpression du gène *SAP2* a été montrée dans les cultures de *C.albicans* exposées à l'aérosol de cigarette électronique en comparaison aux cultures témoins (81).

L'aérosol de cigarette électronique, avec ou sans nicotine, augmenterait le risque de candidose orale.

Le vapotage causerait des réactions allergiques au niveau de la sphère orale

Plusieurs cas de réactions allergiques au nickel à type de dermatites ont été attribuées à l'utilisation de cigarette électronique (82,109–112). Il a notamment été rapporté un cas de chéilite angulaire (de la lèvre supérieure) lié à la présence de nickel au niveau de l'embout d'une cigarette électronique (110). Dans tous les cas, l'éviction de la cigarette électronique a permis la disparition complète des lésions.

Chez un patient avec des antécédents d'ulcérations buccales, Bartram et al. (2016) ont observé une réaction allergique orale lichénoïde (figure 16) après 8 semaines d'utilisation de cigarette électronique. L'exposition à un allergène de contact a été suspectée comme contribuant à l'apparition du lichen plan (82). Les e-liquides contiennent de nombreux ingrédients pouvant être responsables de réactions d'hypersensibilité. Le propylène glycol, connu pour ses effets irritants, a déjà été associé à des allergies de contact (112).



Figure 16: Réaction allergique lichénoïde de la lèvre inférieure (82)

5.9 Impact du vapotage sur les dyschromies dentaires

Le tabagisme est reconnu pour être responsable de colorations dentaires et altérer la stabilité de teinte de différents matériaux dentaires, notamment en raison de la présence du goudron et de la nicotine dans la fumée. Bien que la nicotine soit incolore, elle vire au jaune lorsqu'elle est oxydée et peut pénétrer les tissus durs de la dent. La cigarette électronique délivrant de la nicotine pourrait elle aussi affecter la teinte des dents (88). Deux études ont étudié l'effet de l'aérosol de cigarette électronique sur la teinte de l'émail bovin. Pintado et al. (2019) ont rapporté une réduction de la luminosité de l'émail exposés aux aérosols non arômatisés et à ceux contenant des arômes mentholés, cela quelque soit la concentration en nicotine (0, 12, 18 mg/ml). La teinte de l'émail serait modifiée après 200 bouffées d'aérosol de cigarette électronique (équivalent à 1 jour d'utilisation), même avec des e-liquides ne contenant pas de nicotine (87). La saveur du e-liquide aurait une plus grande influence sur la teinte que la teneur en nicotine (88).

Les résultats de cette étude sont en contradiction avec ceux de Dalrymple et al. (2018) qui rapportent l'absence d'effet après l'exposition répétée à un aérosol de cigarette électronique contenant un e-liquide de 5mg/ml de nicotine même après 5 jours d'exposition. En revanche, l'exposition répétée à la fumée de tabac s'accompagnait d'une modification de la teinte dose-dépendante. Au 5^e jour, les échantillons exposés à la fumée de tabac étaient six fois plus foncés que les échantillons exposés à la cigarette électronique eux-mêmes comparables à celles des témoins non exposés (86).

Zhao et al. (2019) ont comparé les effets de la fumée de cigarette, de l'aérosol de cigarette électronique, du vin, du café et du soja sur la couleur de l'émail, de la dentine et des résines composites, ainsi que les effets d'un dentifrice « blancheur » et d'un éclaircissement dentaire sur des prémolaires humaines. Le brossage des dents a été incorporé dans le protocole d'étude pour simuler les conditions d'utilisation humaine (88). La coloration de l'émail était insignifiante après 5 et 10 jours d'exposition associée au brossage des dents avec un dentifrice ordinaire dans les groupes cigarette électronique et café.

Après 15 jours d'exposition, des changements de teinte perceptibles dans l'émail dentaire, la dentine et les résines composites (figure 17) ont été observés dans le groupe cigarette électronique (88). La coloration augmenterait donc avec la durée d'utilisation mais resterait moins importante qu'avec la fumée de cigarette.



Figure 17: Dyschromie dentaire après 5,10 et 15 jours d'exposition à la fumée de cigarette, l'aérosol de cigarette électronique, le café, le vin rouge, la sauce soja, après brossage des dents (88)

Le brossage avec un dentifrice « blancheur » pendant 3 semaines a permis un retour quasi-complet à la normale de la teinte de l'émail, de la dentine et des résines composites dans le groupe exposé à l'aérosol de cigarette électronique (figure 18). De même, un traitement éclaircissant d'une durée de 8 jours, au moyen de 6% d'H₂O₂ a permis un retour complet à la normale de la teinte de l'émail, de la dentine et des résines composites dans le groupe exposé à l'aérosol de cigarette électronique. Deux séances de traitement éclaircissant, d'une durée de 60 minutes chacune, au moyen de 35% d'H₂O₂ n'ont même pas été suffisantes pour éliminer en totalité les colorations dans la dentine et dans les restaurations en composite pour le groupe exposé à la fumée de cigarette (88) (figure 19).



Figure 18: Effets du brossage dentaire avec un dentifrice blanchissant après exposition à la fumée de cigarette ou à l'aérosol de cigarette électronique (88)



Figure 19: Effets des traitements éclaircissant à 6% et 35% d'H₂O₂ sur l'émail, la dentine et la résine composite après une exposition à la fumée de cigarette, à l'aérosol de cigarette électronique, au café, au vin rouge ou à la sauce soja (88)

6 Conclusion

La cigarette électronique a conquis de nombreuses personnes depuis son apparition, notamment les fumeurs qui sont persuadés qu'il s'agit d'une alternative plus saine au tabagisme. A ce jour, les études concernant l'impact du vapotage sur la santé bucco-dentaire, restent peu nombreuses. Le manque de recul clinique et l'insuffisance des données de recherche ne permettent donc pas de tirer avec certitude des conclusions. Ce travail de synthèse suggère néanmoins que la cigarette électronique est moins nocive que la cigarette conventionnelle, mais n'est pas sans risque. Les résultats des études *in vitro* et cliniques mettent en évidence des effets négatifs sur la cavité buccale, notamment par le biais des modifications de la réponse inflammatoire des cellules buccales et du stress oxydatif auquel elles sont soumises, et de l'augmentation de l'adhésion et de la virulence du biofilm oral.

Des travaux de recherche complémentaires sont nécessaires, et à l'heure actuelle il semble convenir de rester prudent et ne pas inciter au vapotage, mais au contraire d'encourager l'arrêt complet du tabac. Il apparaît également essentiel d'informer régulièrement les professionnels de santé et les usagers de l'avancée des connaissances sur l'impact du vapotage sur la santé.

Enfin, compte tenu de la dangerosité potentielle des cigarettes électroniques et de leur liquide - l'explosion de cigarettes électroniques provoquant des séquelles oro-faciaux sévères a déjà été recensée (113,114), le contrôle de la fabrication des dispositifs et de la composition chimique des e- liquides, doit être poursuivi voire instauré dans les pays où il fait défaut.

Table des illustrations

Figure 1: Schéma de la structure d'une cigarette électronique (4)	15
Figure 2: Schéma du fonctionnement d'une cigarette électronique (4)	16
Figure 3: Exemple de flacon de e-liquide de 10 mL.....	17
Figure 4: Composition type d'un e-liquide (6).....	18
Figure 5: Arômes les plus populaires dans l'Union européenne en 2017 (12).....	20
Figure 6: Taux (ng/g) de différents nitrosamines (NNN, NNK, NAT, NAB) dans certaines cigarettes, cigarettes électroniques et certains substituts nicotiniques (4).....	23
Figure 7: Statut tabagique des vapoteurs quotidiens selon le baromètre santé 2017 (28).....	24
Figure 8: Motifs d'initiation au vapotage en Union européenne en 2017 (12).....	25
Figure 9: Stratégies publicitaires et marketing mises en place par la marque JUUL (34).....	26
Figure 10: Les pays interdisant la vente et/ou l'usage de la cigarette électronique, 2019 (40).....	29
Figure 11: Panneau signalant l'interdiction de fumer et de vapoter (http://normandie.direccte.gouv.fr/Interdiction-de-fumer-et-de-vapoter-dans-l-entreprise).....	30
Figure 12: Diagramme de flux illustrant le processus de sélection des publications incluses dans la synthèse descriptive des connaissances.....	34
Figure 13: Exposition des sillons et fissures à l'aérosol de cigarette électronique (56).....	56
Figure 14: Effets de l'aérosol de cigarette électronique sur les cellules épithéliales gingivales et les fibroblastes gingivaux (49).....	60
Figure 15: Stomatite nicotinique (85).....	72
Figure 16: Réaction allergique lichénoïde de la lèvre inférieure (82).....	73
Figure 17: Dyschromie dentaire après 5, 10 et 15 jours d'exposition à la fumée de cigarette, l'aérosol de cigarette électronique, le café, le vin rouge, la sauce soja, après brossage des dents (88).....	75
Figure 18: Effets du brossage dentaire avec un dentifrice blanchissant après exposition à la fumée de cigarette ou à l'aérosol de cigarette électronique (88).....	76
Figure 19: Effets des traitements éclaircissant à 6% et 35% d'H ₂ O ₂ sur l'émail, la dentine et la résine composite après une exposition à la fumée de cigarette, à l'aérosol de cigarette électronique, au café, au vin rouge ou à la sauce soja (88).....	76

Table des tableaux

Tableau 1: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le milieu buccal.....	36
Tableau 2: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le risque carieux....	42
Tableau 3: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le risque parodontal	42
Tableau 4: Synthèse de l'article traitant de l'impact du vapotage sur la réponse au traitement parodontal.....	46
Tableau 5: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur l'ostéointégration implantaire.....	47
Tableau 6: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le risque de péri- implantite.....	48
Tableau 7: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le risque de lésion cancéreuse de la muqueuse orale.....	49
Tableau 8: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur le risque de lésion non cancéreuse de la muqueuse orale.....	52
Tableau 9: Synthèse des articles traitant de l'impact du vapotage sur les dyschromies dentaires.....	54

Références bibliographiques

1. WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2025 [Internet] : 3ème édition. Geneva : World Health Organization 2019. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/detail/19-12-2019-who-launches-new-report-on-global-tobacco-use-trends> (consulté le 14 mai 2021)
2. OFDT. Tabagisme et arrêt du tabac en 2019 [Internet]. Paris : Observatoire français des drogues et des toxicomanies 2020; 10p. Disponible sur : https://www.ofdt.fr/ofdt/fr/tt_19bil.pdf (consulté le 14 mai 2021)
3. ANSM : Agence nationale de la santé et du médicament. Informations réglementaires relatives à la cigarette électronique [Internet] 2016. Disponible sur : <https://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Informations-reglementaires-relatives-a-la-cigarette-electronique-Point-d-Information> (consulté le 14 mai 2021)
4. OFT. Rapport et avis d'experts sur l'e-cigarette [Internet]. Paris : Office français de prévention du tabagisme 2013; 212 p. Disponible sur: http://www.ofta-asso.fr/docatell/Rapport_e-cigarette_VF_1.pdf (consulté le 14 mai 2021)
5. Electronic Cigarette Blog | White Cloud. Vaporizers, Cig-A-Likes, Vape Pens and Mods: A Vaper's Glossary [Internet] 2015. Disponible sur : <https://www.whitecloudelectroniccigarettes.com/blog/vaporizers-cig-a-likes-vape-pens-and-mods-a-vapers-glossary/> (consulté le 14 mai 2021)
6. Dautzenberg B, Dautzenberg M-D. La cigarette électronique est-elle fiable et efficace ? *La presse médicale* 2014; 43(7-8): 858-864.
7. INRS. Propylène-glycol (FT 226), généralités - fiche toxicologique [Internet] 2020. Disponible sur : http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_226 (consulté le 14 mai 2021)
8. Vaping post. Tout savoir sur le propylène glycol (PG) dans les cigarettes électroniques [Internet] 2017. Disponible sur : <https://fr.vapingpost.com/tout-savoir-sur-le-propylene-glycol-pg/> (consulté le 14 mai 2021)
9. Société Chimique de France. Glycérol [Internet]. Disponible sur : <http://www.societechimiquedefrance.fr/Glycerol.html> (consulté le 14 mai 2021)
10. Rouabhia M. Impact of Electronic Cigarettes on Oral Health : a Review. *J Can Dent Assoc* 2020; 86: k7
11. Zhu S-H, Sun JY, Bonnevie E, Cummins SE, Gamst A, Yin L, et al. Four hundred and sixty brands of e-cigarettes and e-liquids. *Tob Control* [Internet] 2014; 23. Disponible sur : <http://tobaccocontrol.bmj.com/lookup/doi/10.1136/tobaccocontrol-2014-051670> (consulté le 14 mai 2021)
12. TNS Opinion & Social. Attitudes of Europeans towards tobacco and electronic

- cigarettes, special eurobarometer 458 [Internet]. Bruxelles: Commission Européenne / European Commission 2017; 205p. Disponible sur : <http://ec.europa.eu/commfrontoffice/publicopinion/index.cfm/Survey/getSurveyDetail/instruments/SPECIAL/surveyKy/2146>
13. Tierney PA, Karpinski CD, Brown JE, Luo W, Pankow JF. Flavour chemicals in electronic cigarette fluids. *Tobacco Control* 2016; 25: 10-15.
 14. Jenssen P, Walley C et al. Electronic Nicotine Delivery Systems. *Pediatrics* 2015; 143(2).
 15. Royal College of Physicians. Nicotine without smoke : Tobacco harm reduction [Internet]. London : RCP, 2016. Disponible sur : <https://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/nicotine-without-smoke-tobacco-harm-reduction> (consulté le 14 mai 2021)
 16. Courné M, Lucas M, Messina M, Richard M. AFSSAPS-Commission nationale des stupéfiants et des psychotropes. Compte-rendu de la 89^{ème} réunion du 24 juin 2010. 2010; 27. Disponible sur : http://dev4-afssaps-marche2017.integra.fr/var/ansm_site/storage/original/application/6eaa9d57c26_5a8278ad1fe55e1bd95f6.pdf (consulté le 14 mai 2021)
 17. INRS. Nicotine (FT 312), généralités - fiche toxicologique [Internet] 2018. Disponible sur: http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_312 (consulté le 14 mai 2021)
 18. Maessen GC, Wijnhoven AM, Neijzen RL, Paulus MC, Heel DAM van, Bomers BHA, et al. Nicotine intoxication by e-cigarette liquids: a study of case reports and pathophysiology. *Clinical Toxicology* 2020; 58(1): 1-8.
 19. Berlin I. Le tabagisme et la cigarette électronique en France. *La Presse Médicale* 2016; 45(12): 1141-1146.
 20. Marsot A, Simon N. Nicotine and Cotinine Levels With Electronic Cigarette: A Review. *International Journal of Toxicology* 2016; 35(2): 179-185.
 21. Etter J-F. Levels of saliva cotinine in electronic cigarette users. *Addiction* 2014; 109(5): 825-829.
 22. Hess CA, Olmedo P, Navas-Acien A, Goessler W, Cohen JE, Rule AM. E-cigarettes as a source of toxic and potentially carcinogenic metals. *Environ Res* 2017; 152: 221-225.
 23. Gray N, Halstead M, Gonzalez-Jimenez N, Valentin-Blasini L, Watson C. Analysis of Toxic Metals in Liquid from Electronic Cigarettes. *Int J Environ Res. Public Health* 2019; 16(22).
 24. Olmedo P, Goessler W, Tanda S, Grau-Perez M, Jarmul S, Aherrera A, et al. Metal Concentrations in e-Cigarette Liquid and Aerosol Samples: The Contribution of Metallic Coils. *Environ Health Perspect* 2018; 126(2).

25. Konstantinou E, Fotopoulou F, Drosos A, Dimakopoulou N, Zagoriti Z, Niarchos A, et al. Tobacco-specific nitrosamines: A literature review. *Food and Chemical Toxicology* 2018; 118: 198-203.
26. . .Goniewicz M, Knysak J, Gawron M, Kosmider L, Sobczak A, Kurek J, et al. Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes. *Tob Control* 2014; 23(2): 133-139.
27. Andler R, Richard JB, Guignard R, Quatremère G, Verrier F, Gane J, Nguyen-Thanh V. Baisse de la prévalence du tabagisme quotidien parmi les adultes : résultats du Baromètre de Santé publique France 2018. *Bull Epidemiol Hebd.*[Internet] 2019; (15): 271-277. Disponible sur : <https://www.santepubliquefrance.fr/docs/baisse-de-la-prevalence-du-tabagisme-quotidien-parmi-les-adultes-resultats-du-barometre-de-sante-publique-france-2018> (consulté le 14 mai 2021)
28. Pasquereau A, Quatremère G, Guignard R, Andler R, Verrier F, Pourchez J, Richard JB, Nguyen- Thanh V et le groupe Baromètre de Santé publique France 2017. Usage de la cigarette électronique, tabagisme et opinions des 18- 75 ans. Saint- Maurice : Santé publique France.[Internet] 2019, 17 p. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/tabac/documents/enquetes-etudes/barometre-de-sante-publique-france-2017.-usage-de-la-cigarette-electronique-tabagisme-et-opinions-des-18-75-ans> (consulté le 14 mai 2021)
29. Lavery AA, Filippidis FT, Vardavas CI. Patterns, trends and determinants of e-cigarette use in 28 European Union Member States 2014–2017. *Preventive Medicine* 2018; 116: 13-8.
30. Henderson E. A report commissioned by Public Health England. E-cigarettes: an evidence update 2015, 113p.
31. Centers for Disease Control and Prevention. Smoking and Tobacco Use : electronic cigarettes [Internet] 2021. Disponible sur : https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/about-e-cigarettes.html (consulté le 14 mai 2021)
32. Cullen KA, Ambrose BK, Gentzke AS, Apelberg BJ, Jamal A, King BA. Notes from the Field: Use of Electronic Cigarettes and Any Tobacco Product Among Middle and High School Students — United States, 2011–2018. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 2018; 67(45): 1276-1277.
33. Tsai J, Walton K, Coleman BN, Sharapova SR, Johnson SE, Kennedy SM, et al. Reasons for Electronic Cigarette Use Among Middle and High School Students — National Youth Tobacco Survey, United States, 2016. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 2018; 67(6): 196-200.
34. Jackler RK, Chau C, Getachew BD, Whitcomb MM, Lee-Heidenreich J, Bhatt AM, et al. JUUL Advertising Over its First Three Years on the Market.[Internet] 2019, 48p. Disponible sur : http://tobacco.stanford.edu/tobacco_main/publications/JUUL_Marketing_Stanford.pdf (consulté le 14 mai 2021)

35. OMS. Rapport de l'OMS sur la réglementation des cigarettes électroniques et des produits apparentés [Internet]. World Health Organization 2014, 17p. Disponible sur: <http://www.who.int/nmh/events/2014/background-e-cigarettes/fr/> (consulté le 14 mai 2021)
36. McNeill A, Etter J-F, Farsalinos K, Hajek P, Houezec J le, McRobbie H. A critique of a World Health Organization-commissioned report and associated paper on electronic cigarettes. *Addiction* 2014; 109(12): 2128-2134.
37. Directive 2014/40/UE du Parlement européen et du Conseil du 3 avril 2014, relative au rapprochement des dispositions législatives, réglementaires et administratives des États membres en matière de fabrication, de présentation et de vente des produits du tabac et des produits connexes. JOCE, 2014, n°L127, 38p.
38. Chaffee BW. Electronic Cigarettes: Trends, Health Effects and Advising Patients Amid Uncertainty. *J Calif Dent Assoc* 2019; 47(2): 85-92.
39. Global Tobacco Control. Country Laws Regulating E-cigarettes-Learning from the Experts [Internet]. 2020. Disponible sur : <https://globaltobaccocontrol.org/resources/countries-regulate-heated-tobacco> (consulté le 14 mai 2021)
40. Statista. Graphique: les pays qui interdisent la cigarette électronique [Internet] 2019. Disponible sur : <https://fr.statista.com/infographie/19415/pays-qui-interdisent-la-vente-de-cigarette-electronique/> (consulté le 14 mai 2021)
41. HAS. Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours [Internet]. Saint-Denis : Haute autorité de santé; 2014, 60p. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_1718021/fr/arrêt-de-la-consommation-de-tabac-du-dépistage-individuel-au-maintien-de-l-abstinence-en-premier-recours (consulté le 14 mai 2021)
42. HCSP. Bénéfices-risques de la cigarette électronique ou e-cigarette, étendus en population générale [Internet]. Paris: Haut Conseil de la Santé Publique; 2014,10p. Disponible sur : <https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=419> (consulté le 14 mai 2021)
43. HCSP. Bénéfices-risques de la cigarette électronique pour la population générale [Internet]. Paris: Haut Conseil de la Santé Publique; 2016, 26p. Disponible sur : <https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=541> (consulté le 14 mai 2021)
44. LOI n° 2014-344 du 17 mars 2014 relative à la consommation - Article 36, 2014.
45. LOI n° 2016-41 du 26 janvier 2016 de modernisation de notre système de santé-Article 28, 2016.
46. ANSES. Les produits du tabac et produits connexes. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet] 2019. Disponible sur : <https://www.anses.fr/fr/content/les-produits-du-tabac-et-produits-connexes> (consulté le 14

mai 2021)

47. AFNOR. Cigarettes électroniques et e-liquides : les normes publiées vont structurer le marché [Internet]. AFNOR Normalisation. 2015. Disponible sur : <https://normalisation.afnor.org/actualites/cigarettes-electroniques-et-e-liquides/> (consulté le 14 mai 2021)
48. Alanazi H, Park HJ, Chakir J, Semlali A, Rouabhia M. Comparative study of the effects of cigarette smoke and electronic cigarettes on human gingival fibroblast proliferation, migration and apoptosis. *Food and Chemical Toxicology* 2018; 118: 390-398.
49. Chen I-L, Todd I, Fairclough LC. Immunological and pathological effects of electronic cigarettes. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology* 2019; 125(3): 237-252.
50. Farsalinos KE, Romagna G, Tsiapras D, Kyrzopoulos S, Voudris V. Characteristics, Perceived Side Effects and Benefits of Electronic Cigarette Use: A Worldwide Survey of More than 19,000 Consumers. *Int J Environ Res Public Health* 2014; 11(4): 4356-4373.
51. Froum Scott, Alisa Neymark. Perio-Implant Advisory. Vaping and oral health: It's worse than you think, 2019.
52. Ganapathy V, Manyanga J, Brame L, McGuire D, Sadhasivam B, Floyd E, et al. Electronic cigarette aerosols suppress cellular antioxidant defenses and induce significant oxidative DNA damage. *PLoS One* 2017; 12(5).
53. Gualano MR, Passi S, Bert F, La Torre G, Scaioli G, Siliquini R. Electronic cigarettes: assessing the efficacy and the adverse effects through a systematic review of published studies. *J Public Health* 2015; 37(3): 488-497.
54. Irusa KF, Vence B, Donovan T. Potential oral health effects of e-cigarettes and vaping: A review and case reports. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry* 2020; 32(3): 260-264.
55. Javed F, Kellesarian S, Sundar I, Romanos G, Rahman I. Recent updates on electronic cigarette aerosol and inhaled nicotine effects on periodontal and pulmonary tissues. *Oral Dis* 2017; 23(8): 1052-1057
56. Kim SA, Smith S, Beauchamp C, Song Y, Chiang M, Giuseppetti A, et al. Cariogenic potential of sweet flavors in electronic-cigarette liquids *PLoS One* 2018; 13(9).
57. King JL, Reboussin BA, Wiseman KD, Ribisl KM, Seidenberg AB, Wagoner KG, et al. Adverse symptoms users attribute to e-cigarettes: Results from a national survey of US adults. *Drug Alcohol Depend* 2019; 196: 9-13.
58. King JL, Reboussin BA, Merten JW, Wiseman KD, Wagoner KG, Sutfin EL. Negative health symptoms reported by youth e-cigarette users: Results from a national survey of US youth. *Addictive Behaviors* 2020; 104: 106-315.
59. Rouabhia M, Park HJ, Semlali A, Zakrzewski A, Chmielewski W, Chakir J. E-Cigarette Vapor Induces an Apoptotic Response in Human Gingival Epithelial Cells Through the

- Caspase-3 Pathway. *Journal of Cellular Physiology* 2017; 232(6): 1539-1547.
60. Sancilio S, Gallorini M, Cataldi A, di Giacomo V. Cytotoxicity and apoptosis induction by e-cigarette fluids in human gingival fibroblasts. *Clin Oral Invest* 2016; 20(3): 477-483.
61. Sundar IK, Javed F, Romanos GE, Rahman I. E-cigarettes and flavorings induce inflammatory and pro-senescence responses in oral epithelial cells and periodontal fibroblasts. *Oncotarget* 2016; 7(47): 77196-77204.
62. Yu V, Rahimy M, Korrapati A, Xuan Y, Zou AE, Krishnan AR, et al. Electronic cigarettes induce DNA strand breaks and cell death independently of nicotine in cell lines. *Oral Oncol* 2016; 52: 58-65.
63. Ghazali A, Ismail AF, Faisal G, Muhamad Halil MH, Daud A. Oral Health of Smokers and E-Cigarette Users: A Case-Control Study. *Journal of International Dental and Medical Research* 2018; 11(2): 428-432.
64. Atuegwu NC, Perez MF, Oncken C, Thacker S, Mead EL, Mortensen EM. Association between Regular Electronic Nicotine Product Use and Self-Reported Periodontal Disease Status: Population Assessment of Tobacco and Health Survey. *Int J Environ Res Public Health* 2019; 16(7).
65. BinShabaib M, ALHarthi SS, Akram Z, Khan J, Rahman I, Romanos GE, et al. Clinical periodontal status and gingival crevicular fluid cytokine profile among cigarette-smokers, electronic-cigarette users and never-smokers. *Archives of Oral Biology* 2019; 102: 212-217.
66. Huilgol P, Bhatt SP, Biligowda N, Wright NC, Wells JM. Association of e-cigarette use with oral health: a population- based cross-sectional questionnaire study. *J Public Health* 2019; 41(2): 354-361.
67. Javed F, Abduljabbar T, Vohra F, Malmstrom H, Rahman I, Romanos GE. Comparison of Periodontal Parameters and Self-Perceived Oral Symptoms Among Cigarette Smokers, Individuals Vaping Electronic Cigarettes, and Never-Smokers. *Journal of Periodontology* 2017; 88(10): 1059-1065.
68. Jeong W, Choi D-W, Kim YK, Lee HJ, Lee SA, Park E-C, et al. Associations of electronic and conventional cigarette use with periodontal disease in South Korean adults. *Journal of Periodontology* 2020; 91(1): 55-64.
69. Mokeem SA, Alasqah MN, Michelogiannakis D, Al-Kheraif AA, Romanos GE, Javed F. Clinical and radiographic periodontal status and whole salivary cotinine, IL-1 β and IL-6 levels in cigarette- and waterpipe-smokers and E-cig users. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 2018; 61: 38-43.
70. ALHarthi SS, BinShabaib M, Akram Z, Rahman I, Romanos GE, Javed F. Impact of cigarette smoking and vaping on the outcome of full-mouth ultrasonic scaling among patients with gingival inflammation: a prospective study. *Clin Oral Invest* 2019; 23(6): 2751-2758.

71. Rouabhia M, Alanazi H, Park HJ, Gonçalves RB. Cigarette Smoke and E-Cigarette Vapor Dysregulate Osteoblast Interaction With Titanium Dental Implant Surface. *J Oral Implantol* 2019; 45(1): 1-11.
72. Al- Aali KA, Alrabiah M, ArRejaie AS, Abduljabbar T, Vohra F, Akram Z. Peri-implant parameters, tumor necrosis factor-alpha, and interleukin-1 beta levels in vaping individuals. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2018; 20(3): 410-415.
73. AlQahtani MA, Alayad AS, Alshihri A, Correa FOB, Akram Z. Clinical peri-implant parameters and inflammatory cytokine profile among smokers of cigarette, e-cigarette, and waterpipe. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 2018; 20(6): 1016-1021.
74. ArRejaie AS, Al- Aali KA, Alrabiah M, Vohra F, Mokeem SA, Basunbul G, et al. Proinflammatory cytokine levels and peri-implant parameters among cigarette smokers, individuals vaping electronic cigarettes, and non-smokers. *Journal of Periodontology* 2019; 90(4): 367-374.
75. Bardellini E, Amadori F, Conti G, Majorana A. Oral mucosal lesions in electronic cigarettes consumers versus former smokers. *Acta Odontologica Scandinavica* 2018; 76(3): 226-228.
76. Byatnal AA, Byatnal A, Sen S, Guddattu V, Solomon MC. Cyclooxygenase-2 – An Imperative Prognostic Biomarker in Oral Squamous Cell Carcinoma- An Immunohistochemical Study. *Pathol Oncol Res* 2015; 21(4): 1123-1131.
77. Franco T, Trapasso S, Puzzo L, Allegra E. Electronic Cigarette: Role in the Primary Prevention of Oral Cavity Cancer. *Clin Med Insights Ear Nose Throat* 2016; 9: 7-12.
78. Nguyen H, Kitzmiller JP, Nguyen KT, Nguyen CD, Chi Bui T. Oral Carcinoma Associated with Chronic Use of Electronic Cigarettes. *Otolaryngol (Sunnyvale)* 2017; 07(02).
79. Raj AT, Sujatha G, Muruganandhan J, Kumar SS, Bharkavi SI, Varadarajan S, et al. Reviewing the oral carcinogenic potential of E-cigarettes using the Bradford Hill criteria of causation. *Transl Cancer Res* 2020; 9(4): 3142-3152.
80. Tommasi S, Caliri AW, Caceres A, Moreno DE, Li M, Chen Y, et al. Deregulation of Biologically Significant Genes and Associated Molecular Pathways in the Oral Epithelium of Electronic Cigarette Users. *Int J Mol Sci* 2019; 20(3).
81. Alanazi H, Semlali A, Chmielewski W, Rouabhia M. E-Cigarettes Increase *Candida albicans* Growth and Modulate its Interaction with Gingival Epithelial Cells. *Int J Environ Res Public Health* 2019; 16(2).
82. Bartram A, Jones N, Endersby S. Lichenoid eruption associated with use of an e-cigarette. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2016; 54(4): 475-480
83. Farinha H, Martins V. Lingua Villosa Nigra Associated with the Use of Electronic Cigarette. *Acta Med Port* 2015; 28(3): 393-393.

84. Mokeem SA, Abduljabbar T, Al- Kheraif AA, Alasqah MN, Michelogiannakis D, Samaranayake LP, et al. Oral Candida carriage among cigarette- and waterpipe-smokers, and electronic cigarette users. *Oral Diseases* 2019; 25(1): 319-326.
85. Visconti MJ, Ashack KA. Dermatologic manifestations associated with electronic cigarette use. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2019; 81(4): 1001-1007.
86. Dalrymple A, Badrock TC, Terry A, Barber M, Hall PJ, Thorne D, et al. Assessment of enamel discoloration in vitro following exposure to cigarette smoke and emissions from novel vapor and tobacco heating products. *American Journal of Dentistry* 2018; 31(5): 227-233.
87. Pintado-Palomino K, Vasconcelos Barros de Almeida CV, Oliveira-Santos C, Pires-de-Souza FP, Tirapelli C. The effect of electronic cigarettes on dental enamel color. *J Esthet Restor Dent* 2019; 31(2): 160-165.
88. Zhao X, Zanetti F, Wang L, Pan J, Majeed S, Malmstrom H, et al. Effects of different discoloration challenges and whitening treatments on dental hard tissues and composite resin restorations. *Journal of Dentistry* 2019; 89: 103-182.
89. Su N, Marek CL, Ching V, Grushka M, Abom D. Caries Prevention for Patients with Dry Mouth. *J Can Dent Assoc* 2011; 77: b5.
90. Ouanounou A. Xerostomia in the Geriatric Patient: Causes, Oral Manifestations, and Treatment. *Compend Contin Educ Dent* 2016; 37(5): 306-311.
91. Johnson GK, Guthmiller JM, Joly S, Organ CC, Dawson DV. Interleukin-1 and interleukin-8 in nicotine- and lipopolysaccharide-exposed gingival keratinocyte cultures. *Journal of Periodontal Research* 2010; 45(4): 583-538.
92. Pradeep AR, Ramchandraprasad MV, Bajaj P, Rao NS, Agarwal E. Protein carbonyl: An oxidative stress marker in gingival crevicular fluid in healthy, gingivitis, and chronic periodontitis subjects. *Contemp Clin Dent* 2013; 4(1): 27-31.
93. Page F, Hamnett N, Wearn C, Hardwicke J, Moiemmen N. The acute effects of electronic cigarette smoking on the cutaneous circulation. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* 2016; 69(4): 575-577.
94. Liu S, Wu T, Zhou X, Zhang B, Huo S, Yang Y, et al. Nicotine is a risk factor for dental caries: An in vivo study. *Journal of Dental Sciences* 2018; 13(1): 30-36.
95. Huang R, Li M, Gregory RL. Effect of nicotine on growth and metabolism of *Streptococcus mutans*. *European Journal of Oral Sciences* 2012; 120(4): 319-325.
96. Huang R, Li M, Gregory RL. Nicotine promotes *Streptococcus mutans* extracellular polysaccharide synthesis, cell aggregation and overall lactate dehydrogenase activity. *Archives of Oral Biology* 2015; 60(8): 1083-1090.
97. Baek O, Zhu W, Kim HC, Lee S-W. Effects of nicotine on the growth and protein expression of *Porphyromonas gingivalis*. *J Microbiol* 2012; 50(1): 143-148.

98. Cogo K, Andrade A de, Labate CA, Bergamaschi CC, Berto LA, Franco GCN, et al. Proteomic analysis of *Porphyromonas gingivalis* exposed to nicotine and cotinine. *Journal of Periodontal Research* 2012; 47(6): 766-775.
99. Bunaes DF, Lie SA, Enersen M, Aastrøm AN, Mustafa K, Leknes KN. Site-specific treatment outcome in smokers following non-surgical and surgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2015; 42(10): 933-942.
100. Kotsakis GA, Javed F, Hinrichs JE, Karoussis IK, Romanos GE. Impact of cigarette smoking on clinical outcomes of periodontal flap surgical procedures: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2015; 86(2): 254-263.
101. Takamiya AS, Goiato MC, Filho HG. Effect of smoking on the survival of dental implants. *Biomedical Papers* 2014; 158(4): 650-653.
102. Berley J, Yamano S, Sukotjo C. The effect of systemic nicotine on osseointegration of titanium implants in the rat femur. *J Oral Implantol* 2010; 36(3): 185-193.
103. Yamano S, Berley JA, Kuo WP, Gallucci GO, Weber H-P, Sukotjo C. Effects of nicotine on gene expression and osseointegration in rats. *Clinical Oral Implants Research* 2010; 21(12): 1353-1359.
104. Kasat V, Ladda R. Smoking and dental implants. *J Int Soc Prev Community Dent* 2012; 2(2): 38-41.
105. Petković AB, Matic SM, Stamatović NV, Vojvodić DV, Todorović TM, Lazić ZR, et al. Proinflammatory cytokines (IL-1 β and TNF- α) and chemokines (IL-8 and MIP-1 α) as markers of peri-implant tissue condition. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2010; 39(5): 478-485.
106. Nasry WHS, Rodriguez-Lecompte JC, Martin CK. Role of COX-2/PGE2 Mediated Inflammation in Oral Squamous Cell Carcinoma. *Cancers* 2018; 10(10).
107. Pontes HAR, Pontes FSC, Fonseca FP, de Carvalho PL, Pereira ÉM, de Abreu MC, et al. Nuclear factor κ B and cyclooxygenase-2 immunoexpression in oral dysplasia and oral squamous cell carcinoma. *Annals of Diagnostic Pathology* 2013; 17(1): 45-50.
108. Seyedmajidi M, Shafae S, Siadati S, Khorasani M, Bijani A, Ghasemi N. Cyclooxygenase-2 expression in oral squamous cell carcinoma. *J Cancer Res Ther* 2014; 10(4): 1024-1029.
109. Maridet C, Atge B, Amici J-M, Taïeb A, Milpied B. The electronic cigarette: the new source of nickel contact allergy of the 21st century? *Contact Dermatitis* 2015; 73(1): 49-50.
110. Fleurentin L, Brault F, Poreaux C, Schmutz JL. Une chéilite mystère.... *Revue Française d'Allergologie* 2018; 58(3): 240-249.
111. Shim TN, Kosztyuova T. Allergic Contact Dermatitis to Electronic Cigarette. *American*

contact dermatitis society 2018; 29(2): 94-95.

112. Costigan S, Lopez-Belmonte J. An approach to allergy risk assessments for e-liquid ingredients. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2017; 87: 1-8.

113. James MR, Abayon M, Elad S, Kolokythas A. Oral Trauma and Tooth Avulsion Following Explosion of E-Cigarette. *J Oral Maxillofac Surg* 2016; 74: 1181-1185

114. Rebecca Harrison, DMD; David Hicklin Jr. Electronic cigarette explosions involving the oral cavity. *The Journal of the American Dental Association* 2016; 147 (11): 891-896

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2021 – N°:

**Le vapotage et ses implications en odontologie : le point en 2021 / BAFI GHADIMY
Lisa - p.89 ; ill.19 ; réf.114**

Domaines : épidémiologie, pathologies bucco-dentaires

Mots clés FmeSH: vapotage, maladies buccales, plaque dentaire, maladies parodontales, dent

Résumé de la thèse :

La cigarette électronique a connu un essor considérable depuis son apparition il y a environ une dizaine d'années. Elle est perçue par ses usagers comme un moyen de sevrage tabagique et/ou une alternative plus saine au tabagisme. La cavité buccale est en première ligne de l'exposition à l'aérosol de la cigarette électronique, tout comme pour le tabagisme. Si les effets du tabac sur la cavité buccale sont bien connus, ceux de la cigarette électronique le sont moins.

L'objectif de ce travail était de faire une synthèse des connaissances actuellement disponibles sur l'impact du vapotage sur la santé bucco-dentaire. Ont été inclus dans cette synthèse descriptive 44 publications dont 33 articles originaux. Les données disponibles sont majoritairement issues d'études conduites in vitro ou sur l'animal. La cigarette électronique semble moins nocive que le tabac, de par la présence très réduite de substances toxiques dans l'e-liquide. Cependant, des effets négatifs sur la cavité buccale, notamment par le biais des modifications de la réponse inflammatoire des cellules buccales et du stress oxydatif auquel elles sont soumises, de l'augmentation de l'adhésion et de la virulence du biofilm oral, ont été décrits, suggérant que vapoter serait un facteur de risque carieux, de destruction des tissus parodontaux et péri-implantaires, et de lésion maligne et/ou bénigne de la muqueuse orale. Des travaux de recherche complémentaires sont nécessaires pour pouvoir tirer des conclusions nettes.

JURY :

Président : Monsieur le professeur Thomas COLARD

Assesseurs : Madame le docteur Céline CATTEAU

Madame le docteur Marie DUBAR

Madame le docteur Charlotte PRUVOST