



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale  
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2026

Thèse n°2026 LYO 1D 018

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 23 mars 2026

Par

Yannick CHARLES

Né le 04/09/2000 à Sèvres (92)

---

# Nocuité des rayons X en radiodiagnostic dentaire : La radiographie intra-orale

---

JURY

Monsieur le Professeur Christophe JEANNIN

Président

Madame la Professeure Kerstin GRITSCH

Assesseure

Monsieur le Professeur Cyril VILLAT

Assesseur

Madame la Docteure Marie-Agnès GASQUI-DE-SAINT-JOACHIM

Assesseure

# UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

**PRESIDENT DE L'UCBL**

Bruno LINA

**Directrice Générale des Services**

Séverine BATTIN

## VICE-PRESIDENTS ET VICE-PRESIDENTES ELUS

**Conseil d'Administration**

Sandrine CHARLES

**Commission de la Recherche du Conseil Académique**

Arnaud BRIOUDE

**Commission de la Formation et de la Vie Universitaire du Conseil Académique**

Julie-Anne CHEMELLE

**En charge des Ressources Humaines**

Fabien DE MARCHI

**En charge de la Transition Écologique et de la Responsabilité Sociétale**

Gilles ESCARGUEL

**En charge des Relations avec les Hospices Civils de Lyon et les Partenaires Hospitaliers**

Frédéric BERARD

## SECTEUR SANTE

**Président du Comité de Coordination des Études Médicales**

Philippe PAPAREL

**Doyen de l'UFR de Médecine Lyon-Est**

Gilles RODE

**Doyen de l'UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud - Charles Mérieux**

Philippe PAPAREL

**Directeur de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (ISPB)**

Claude DUSSART

**Doyen de l'UFR d'Odontologie**

Jean-Christophe MAURIN

**Directeur de l'Institut des Sciences & Techniques de Réadaptation (ISTR)**

Jacques LUAUTÉ

# SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Directrice de l'UFR Biosciences	Kathrin GIESELER
Directeur de l'UFR Faculté des Sciences	Olivier DEZELLUS
Directeur de l'UFR Sciences & Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Guillaume BODET
Directeur de Polytech Lyon	Jean-Baptiste POURET
Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)	Michel MASSENZIO
Directeur de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)	Christian ROBERT
Directeur de l'Observatoire de Lyon	Emanuela MATTIOLI
Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)	Thierry TERRET
Directrice du Département-composante Génie Électrique & des Procédés (GEP)	Sophie CAVASSILA
Directrice du Département-composante Informatique	Saida BOUAZAK BRONDEL
Directeur du Département-composante Mécanique	Marc BUFFAT

## FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

**Doyen :** Pr. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

**Vice-Doyens :** Pr. Maxime DUCRET, Professeur des Universités - Praticien hospitalier  
Pr. Brigitte GROSGOGEAT, Professeure des Universités - Praticien hospitalier  
Pr. Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

**SOUS-SECTION 56-01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Professeur Emérite des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER,  
Professeure des Universités-PH : Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE  
Maîtres de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER  
Mme Guillemette LIENHART

**SOUS-SECTION 56-02 : PREVENTION – EPIDEMIOLOGIE  
ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE**

Professeur des Universités-PH : M. Denis BOURGEOIS  
Maître de Conférences-PH : M. Bruno COMTE  
Maîtres de Conférences Associés : M. Laurent LAFOREST, Mme Valérie SZÖNYI

**SOUS-SECTION 57-01 : CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE**

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH  
M. Arnaud LAFON, M. François VIRARD  
Maîtres de Conférences-PH : Mme Doriane CHACUN, M. Thomas FORTIN  
Mme Kadiatou SY

**SOUS-SECTION 58-01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE,  
FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX**

Professeure Émérite des Universités-PH : Mme Dominique SEUX  
Professeurs des Universités-PH : M. Maxime DUCRET, Mme Brigitte GROSGOGEAT-BALAYRE,  
M. Christophe JEANNIN, M. Jean-Christophe MAURIN,  
Mme Catherine MILLET, Mme Sarah MILLOT-GUARD,  
M. Olivier ROBIN, M. Cyril VILLAT  
Maîtres de Conférences-PH : Mme Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM  
Mme Marion LUCCHINI, M. Raphaël RICHERT,  
Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT  
Maîtres de Conférences Associés : Mme Marjorie FAURE, Mme Marie TOHME

**SECTION 87 : SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES**

Professeure des Universités : Mme Florence CARROUEL

**A notre jury et président,**

**Monsieur le Professeur Christophe JEANNIN**

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Institut National Polytechnique de Grenoble

Habilité à Diriger les Recherches

*Tout d'abord, je souhaite vous remercier de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse.*

*Je tiens également à vous remercier pour votre dévouement, votre aide si précieuse, votre amour de la profession et votre bienveillance.*

*Merci de nous avoir transmis une part de votre précieux savoir, de votre passion et de nous avoir accompagnés tout au long de notre cursus pré-clinique et clinique.*

*Je vous sais gré de m'avoir initié à cette discipline à travers des situations cliniques qui se sont parfois révélées ardues, mais jamais insurmontables grâce à vos précieux conseils.*

*Je vous en suis profondément reconnaissant.*

**A notre jury de thèse,**

**Madame la Professeure Kerstin GRITSCH**

Professeure des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Lyon I

Responsable de la sous-section Parodontologie

Habilitée à Diriger des Recherches

*Je vous remercie grandement de me faire l'honneur de votre présence au sein  
du jury de ma thèse en ce jour.*

*Je souhaite tout particulièrement saluer votre réactivité infallible qui m'a été  
salutaire au cours de cette entreprise.*

*Merci également pour votre amabilité, votre bienveillance et votre dévouement.*

*J'espère sincèrement que ce présent travail sera à la hauteur de la gratitude  
que je vous porte.*

*Je vous prie de croire à l'expression de mes sentiments distingués.*

**A notre jury et directeur de thèse,**

**Monsieur le Docteur Cyril VILLAT**

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien Hospitalier

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Docteur de l'Ecole Centrale Paris

Habilité à Diriger des Recherches

Vice-Doyen à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Responsable du département pédagogique de Dentisterie Restauratrice – Endodontie

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir accepté de diriger  
ma thèse.*

*Je souhaite également vous remercier pour ces belles années passées à nous  
encadrer et à nous instruire, tant en préclinique qu'en clinique.*

*Vous avez su nous inculquer la rigueur, la persévérance et la minutie  
nécessaires à l'exercice de notre profession et ce, avec une simplicité et une  
justesse déconcertantes.*

*Je vous remercie pour la patience et la bienveillance dont vous avez fait preuve  
à mon égard.*

**A notre jury de thèse,**

**Madame la Docteure Marie-Agnès GASQUI-DE-SAINT-JOACHIM**

Maître de Conférences des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien Hospitalier  
Docteur en Chirurgie Dentaire

*Je vous adresse mes sincères remerciements pour avoir accepté de  
siéger au sein de mon jury.*

*Je vous remercie également pour l'intérêt que vous avez porté à ce  
travail et pour le temps que vous y avez consacré. J'espère sincèrement que  
l'exercice vous a été agréable.*

*Votre investissement et votre réactivité m'ont été d'une aide indéniable.*

*Je vous en suis fort reconnaissant.*

## Sommaire

<b>Liste des figures</b> .....	12
<b>Liste des tableaux</b> .....	14
<b>I. Introduction</b> .....	15
<b>II. Le rayonnement X : Généralités et radiobiologie</b> .....	15
<b>A. Origine et utilisation du rayonnement X</b> .....	15
1. Définition : rayonnements ionisants vs non ionisants .....	15
2. Découverte des rayons X et utilisation contemporaine .....	16
3. Fonctionnement d'un générateur de rayons X en odontologie .....	18
<b>B. Interaction des rayons X avec la matière vivante</b> .....	21
1. Phénomènes physiques mis en jeu .....	21
2. Lésions des molécules d'ADN .....	24
3. Mécanismes de réparation des lésions : .....	27
<b>C. Devenir cellulaire post-réparation</b> .....	28
1. Survie cellulaire physiologique : .....	28
2. Survie cellulaire pathologique : .....	28
3. Mort cellulaire : .....	29
<b>III. Exposition radiodiagnostique intra-orale</b> .....	31
<b>A. Niveau de dose</b> .....	31
1. Unités de mesure utilisées en radiologie .....	31
a) Dose absorbée .....	31
b) Dose équivalente .....	31
c) Dose efficace .....	31
2. Exposition naturelle de la population française .....	32
3. Exposition médicale et imagerie dentaire .....	33
<b>B. Effets pathologiques à l'échelle de l'individu</b> .....	34
1. Les effets déterministes .....	34
a) Exposition corps-entier .....	34
b) Exposition des tissus cutanées.....	35
2. Les effets stochastiques .....	35
3. Cancérogenèse.....	36
a) Etapes de cancérogenèse .....	36
b) Notions de génomique.....	36
c) Gènes impliqués dans la cancérogenèse.....	37

4.	Quantification du risque en fonction de la dose .....	38
5.	Théories biologiques des effets stochastiques aux faibles doses .....	39
a)	Modèle linéaire sans seuil .....	40
b)	Modèle avec seuil.....	40
c)	Modèle linéaire quadratique.....	41
d)	Modèle de l'hormèse.....	41
e)	Modèle supra-linéaire.....	41
f)	Bilan et limites .....	42
C.	Données de la littérature.....	43
1.	Irradiation praticien .....	43
a)	Sources d'exposition au cabinet.....	43
b)	Pratiques professionnelles au début du 20 <sup>ème</sup> siècle.....	44
c)	La radiodermite tardive .....	45
d)	Présentation des cas de la littérature .....	46
e)	Evolution techniques et technologiques.....	47
f)	La radiodermite aujourd'hui.....	49
2.	Irradiation patient .....	50
a)	Effets déterministes chez le patient.....	50
b)	Effets stochastiques chez le patient.....	51
3.	Populations à risque .....	51
a)	Syndromes et maladies génétiques.....	51
b)	Population pédiatrique.....	52
c)	Femme enceinte et exposition fœtale.....	52
IV.	Radioprotection en pratique clinique .....	53
A.	Réglementations légales .....	53
1.	Organismes de référence .....	53
a)	Echelle mondiale .....	53
b)	Echelle internationale.....	54
c)	Echelle nationale .....	54
2.	Directives 2013/59/Euratom du 5 décembre 2013 .....	56
a)	Décret n°2018-434 .....	56
b)	Décret n°2018-437 .....	57
c)	Décret n°2018-438 .....	58

B.	Applications pratiques .....	58
1.	Justification .....	58
2.	Optimisation .....	59
3.	Limitation .....	60
C.	Moyens de protection et alternatives .....	61
1.	Portes-récepteurs .....	61
2.	Situations difficiles .....	62
V.	Conclusion.....	62
	<b>Bibliographie.....</b>	<b>64</b>

## Liste des figures

<i>Figure I : Rayonnement ionisant et non ionisant [Infographie : Adriana Vargas/AIEA (5)]</i>	16
<i>Figure II : Schéma représentant un tube de Crookes (10)</i>	17
<i>Figure III : 1<sup>ère</sup> radiographies dentaires intra-orales Dr Otto Walkhoff et Pr Fritz Giesel (11).</i>	18
<i>Figure IV : Représentation schématique d'un générateur à rayons X (7)</i>	19
<i>Figure V : Graphique représentant le spectre énergétique du rayonnement X (18)</i>	20
<i>Figure VI : Schéma représentant les différents phénomènes physiques observables lors de l'interaction d'un rayonnement X avec le corps humain (7,19)</i>	21
<i>Figure VII : Représentation schématique de l'effet Compton (20)</i>	22
<i>Figure VIII : Schéma représentant la répartition du rayonnement diffusé issu d'un générateur à rayons X fonctionnant à 70 kV. La longueur des flèches issues du point d'impact indique la quantité mais aussi la qualité des photons diffusés dans la direction concernée (21).</i>	22
<i>Figure IX : Représentation schématique de l'absorption photoélectrique (7,19).</i>	23
<i>Figure X : Représentation schématique de la diffusion cohérente (7,19).</i>	24
<i>Figure XI : Représentation schématique de l'organisation spatiale de la molécule d'ADN (22)</i>	25
<i>Figure XII : Représentation schématique des deux mécanismes de lésions de la molécule d'ADN : Effet direct et indirect (26)</i>	26
<i>Figure XIII : Schématisation des différents types de lésion de la molécule d'ADN (27)</i>	26
<i>Figure XIV : Effet de l'exposition aux rayonnements ionisants, des interactions physiques initiales aux effets pathologiques. Les effets stochastiques sont représentés par les cases grise tandis que les cases rouges représentent les effets déterministes (3,23)</i>	30
<i>Figure XV représentant la répartition de l'exposition moyenne annuelle de la population française (39)</i>	33
<i>Figure XVI : Comparaison dosimétrique (en millisieverts) des différents examens médicaux et dentaires (40)</i>	34
<i>Figure XVII : Graphique représentant l'influence de la dose sur la gravité pour les effets déterministes (à gauche) et sur la fréquence d'apparition des effets stochastiques (à droite) (23)</i>	36
<i>Figure XVIII : Schémas représentant l'expression génique des gènes A, B et C codant respectivement pour les protéines éponymes (adapté de Alberts et al. 2002 (22)).</i>	37
<i>Figure XIX : Représentation graphique de la relation dose-réponse selon le modèle LNT et son extrapolation linéaire concernant les faibles et très faibles doses (21).</i>	39

<i>Figure XX : Représentation graphique des différentes théories permettant d'objectiver le risque d'excès de cancer (effets stochastiques) en fonction de la dose pour les doses inférieures à 100 mSv (7)</i> -----	39
<i>Figure XXI : Représentation graphique de la variabilité de la réponse en fonction de la dose (52).</i> -----	42
<i>Figure XXII : Représentation graphique de la taille de la cohorte nécessaire à démontrer une augmentation significative de l'incidence du cancer en fonction de la dose (59).</i> -----	43
<i>Figure XXIII : Représentation schématique des trois sources de rayonnement auxquelles le personnel soignant peut être exposé (4)</i> -----	44
<i>Figure XXIV : Photographie représentant le 1<sup>er</sup> appareil de radiographie destiné à l'odontologie en 1905 (par Reiniger, Gebbert et Schall). La position du praticien est totalement inadaptée en regard des recommandations de radioprotection actuelles (14)</i> -----	45
<i>Figure XXV : Graphique illustrant l'évolution de la dose équivalente (en <math>\mu</math>Sv) nécessaire à la réalisation d'un cliché rétroalvéolaire de 1897 à 2017. Ce graphique a été réalisé à partir de l'étude d'une sélection d'articles suivants (3,12,21,23,71,74-87)</i> -----	49
<i>Figure XXVI : Graphique représentant la décroissance exponentielle de la dose radiographique médiée par l'avènement de films radiographiques de plus en plus performants entre 1919 et 1999 (81)</i> -----	49
<i>Figure XXVII : Classification des différents examens radiographique en fonction de la dose moyenne absorbée par le fœtus (99)</i> -----	53
<i>Figure XXVIII : Organigramme représentant l'organisation de la radioprotection à différentes échelles (mondiale, internationale et nationale)</i> -----	55
<i>Figure XXIX : Graduation du risque radiologique en fonction de la zone (116)</i> -----	58
<i>Figure XXX : Représentation schématique du positionnement possible du praticien lorsqu'il ne peut se tenir hors de la salle (3).</i> -----	60
<i>Figure XXXI : Photo représentant un angulateur XCP (de chez Dentsply®) utile pour la prise de cliché radiographique des secteurs postérieurs (photo commerciale) (119) Légende adaptée de Baudet 2015 (4)</i> -----	61
<i>Figure XXXII : Schéma représentant les différentes possibilités de prise de cliché radiographique avec les mousses Emmenix® Flap de Gager et Werken (120) De gauche à droite (rétro-coronaire ; antérieur (deux fois) ; rétro-alvéolaire postérieure)</i> -----	62

## Liste des tableaux

<i>Tableau n°1 : Incidence des lésions de l'ADN radio-induites en comparaison à celles d'origine naturelle. Ainsi que vitesse et modalité de réparation (23,27,29).</i>	28
<i>Tableau n°2 : Facteurs de pondération en fonction du type de rayonnement (3,4,21)</i>	31
<i>Tableau n°3 : Equivalence des risques en radiodiagnostic odontologique (adapté de Foucart 2007 (3))</i>	33
<i>Tableau n° 4 : Coefficient multiplicateur du risque d'apparition d'effet stochastique en fonction de l'âge (3,21).</i>	52
<i>Tableau n°5 : Valeurs limites annuelles d'exposition professionnelle sur 12 mois consécutifs</i>	57
<i>Tableau n°6 : Limites réglementaires d'exposition professionnelle fonction de la catégorie sur 12 mois consécutifs.</i>	58

## I. Introduction

Découvert à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, les rayons X ont révolutionné la pratique dentaire. Grâce à leur capacité à traverser les tissus biologiques ils nous délivrent des informations clés quant à l'état de santé bucco-dentaire d'un patient donné (présence de caries, présence de foyers infectieux, perte osseux etc...). Mais cette même capacité à traverser les tissus biologiques est également responsable de leur nocuité.

Dès les premières années suivant leur découverte, de nombreux effets délétères secondaires à l'exposition aux rayons X ont été rapportés chez certains patients mais singulièrement chez de nombreux professionnels manipulant ces rayonnements (radiologues, physiciens, médecins, dentistes...). L'augmentation du nombre d'affections cutanées et/ou de cancers aboutissant à des amputations voir des décès a progressivement conduit à une prise de conscience générale quant à la dangerosité de ces rayonnements (1).

En 1897, un dentiste New-Yorkais reçut en consultation Mlle McDonald pour des douleurs dentaires. Il réalisa deux clichés rétro-alvéolaires dont l'exposition dura pour l'un 8 minutes et pour l'autre 13 minutes. Quelques jours plus tard la patiente vit sa peau se couvrir de vésicule puis desquamer au niveau de son visage, de son bras et de son sein gauches. Ses cheveux tombèrent en larges placard et elle perdit l'audition d'une oreille (2-4).

Qu'en est-il aujourd'hui ? Les progrès scientifiques et nouvelles réglementations de radioprotection ont-ils permis de limiter, d'enrayer voire même de supprimer totalement la dangerosité que peut ou pouvait représenter la radiographie intra-orale ?

Les patients ont-ils conscience de ces risques ? Les praticiens sont-ils au fait des risques auxquels ils s'exposent lorsqu'ils restent à proximité du patient au moment de la prise du cliché radiographique, et plus encore lorsqu'ils maintiennent le capteur radiographique avec leurs doigts ?

Le but de ce travail est donc d'apprécier la nocuité du rayonnement X pour le patient, mais aussi pour le praticien, dans le cadre de la radiographie intra-orale. Après avoir présenté les principes fondamentaux de radiobiologie, nous examinerons les niveaux d'exposition rencontrés en pratique clinique ainsi que leurs effets pathologiques potentiels sur l'individu. Nous verrons ensuite grâce à l'étude de cas issus de la littérature comment et pourquoi le XX<sup>ème</sup> siècle a tant été marqué par un nombre important d'affections radio-induites. Enfin, nous aborderons les principales notions de radioprotection tant dans leur dimension législative que pratique.

## II. Le rayonnement X : Généralités et radiobiologie

### A. Origine et utilisation du rayonnement X

#### 1. Définition : rayonnements ionisants vs non ionisants

Les rayonnements sont omniprésents dans notre environnement, nous y sommes constamment exposés avec par exemple la lumière visible, les rayonnements solaires (UV) ou encore les ondes émises par nos téléphones portables. Selon l'Agence Internationale de l'Energie Atomique (AIEA), le rayonnement (*radiation* en anglais) est défini comme étant « une énergie qui se déplace d'un point à un autre sous une forme que l'on peut décrire comme des **ondes** ou des **particules** » (5).

On distinguera les rayonnements dits ionisants de ceux qui ne le sont pas, de par leur capacité ou incapacité à réaliser l'ionisation d'atomes ou de molécules.

L'ionisation est le phénomène par lequel un atome ou une molécule acquiert ou perd un ou plusieurs électrons (6). Cette acquisition ou perte d'électron entraîne des modifications atomiques (l'atome/molécule devient chargé.e), conduisant à la production d'ion d'où le terme ionisation. On verra par la suite que cette induction d'ions s'accompagne souvent de réactions chimiques secondaires à l'origine d'effets biologiques observables.

Pour que l'ionisation ait lieu, il est nécessaire que le rayonnement incident détienne une énergie au moins supérieure à celle de la liaison entre l'électron ciblé et son atome (7). Les rayonnements ionisants seront donc ceux possédant une énergie supérieure par rapport aux rayonnements non ionisants.

L'énergie d'un rayonnement étant inversement proportionnelle à sa longueur d'onde (distance parcourue par une onde pour effectuer un cycle), les rayons ionisants posséderont donc des longueurs d'ondes plus faibles que leurs antonymes (voir fig. I) (5).

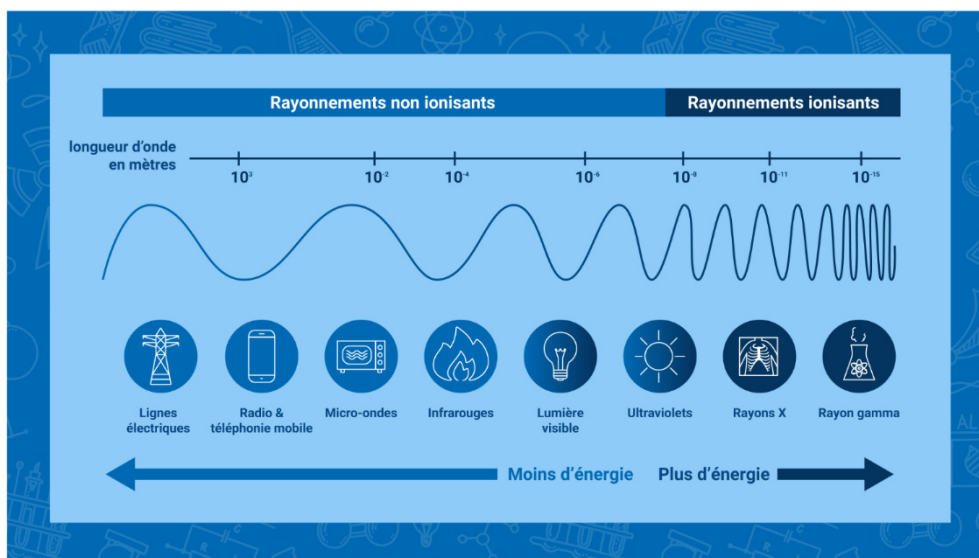


Figure I: Rayonnement ionisant et non ionisant [Infographie : Adriana Vargas/AIEA (5)]

Parmi les rayonnements ionisants, on peut citer (liste non exhaustive) :

- Les rayons X utilisés en radiologie dentaire à des fins diagnostiques
- Les rayons  $\gamma$  utilisés en radiothérapie dans la lutte contre les cellules cancéreuses

Dans la catégorie des rayonnements non ionisants, nous retrouvons (liste non exhaustive) :

- Les ondes radios
- Les ondes émises par le micro-onde
- Les rayons infra-rouges

## 2. Découverte des rayons X et utilisation contemporaine

Tout commence fin 1895 avec le physicien allemand Wilhelm Conrad Röntgen. Il étudiait le rayonnement cathodique à l'aide d'un tube de Crookes (Voir fig. II) et décida de recouvrir ce dernier d'un écran en carton noir (opaque) afin d'en occulter la luminescence (8). De manière

totalelement fortuite, un morceau de papier imprégné de platino-cyanure de baryum<sup>1</sup> était posé sur la paille à proximité du tube de Crookes. Lorsque Röntgen mit en tension le tube de Crookes, il remarqua l'apparition d'une fluorescence au niveau du papier, quand bien même ce dernier était hors d'atteinte des rayons cathodiques (car stoppés par le carton noir) (8-10).

Il interposa donc divers matériaux (papier, aluminium, bois, verre etc..) entre le tube et le papier de platino-cyanure de baryum et constata que la fluorescence persistait. Il prit conscience qu'il se tenait face à un rayonnement très pénétrant, capable de traverser la matière mais surtout que celui-ci était totalement invisible. Ce rayonnement étant jusqu'alors inconnu, il décida de le nommer « rayons X » en référence à l'inconnue mathématique X. Sa découverte lui valut de recevoir le 1<sup>er</sup> Prix Nobel de Physique de l'histoire, en 1901 (9).

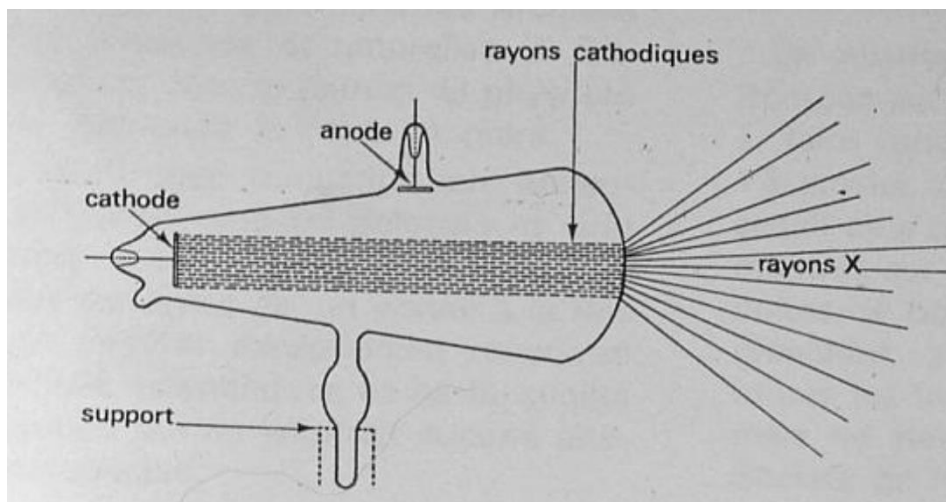


Figure II : Schéma représentant un tube de Crookes (10)

Moins de deux semaines après la publication de Röntgen, la première radiographie dentaire intra-buccale (Voir fig. III) est pratiquée par et sur le Dr Otto Walkhoff (dentiste) accompagné du Pr Fritz Giesel (physicien). Le Dr Walkhoff du maintenir une plaque photographique en verre, au sein de sa cavité buccale durant toute la durée de l'exposition. Cette dernière ne dura pas moins de 25 minutes. Il décrit l'expérience comme étant une « vraie torture » mais à la vue du résultat, il comprit immédiatement l'intérêt majeur qu'allait avoir cette découverte dans la dentisterie (11,12).

C'est au cours de l'année 1897 que se démocratise l'utilisation médicale des rayons X grâce notamment au Dr Antoine Bécclère puis à l'ouverture d'une centaine de services de radiologie, le tout en l'espace de quelques mois (1).

N'ayant pas encore conscience de la nocuité des rayonnements ionisants, radioscopie<sup>2</sup> et radiographie devinrent pour le grand public une source de divertissement (1,9,11) à travers des spectacles ou encore des expériences à réaliser chez soi (11,13). Quant aux professionnels de santé, ils réalisent examens sur examens sans aucune précaution particulière.

---

<sup>1</sup> Le platino-cyanure de baryum est un phosphore - dans le sens de luminophore - c'est-à-dire qu'il a la capacité d'émettre de la lumière lorsqu'il est exposé à un certain type d'énergie rayonnante. Ici, on peut parler de cathodoluminescence car le platino-cyanure de baryum réagit en présence d'un faisceau d'électron (rayon cathodique).

<sup>2</sup> Exposition continue permettant d'observer l'organe exposé en mouvement, sans prise de cliché.

Il faudra attendre le début du 20<sup>ème</sup> siècle pour voir apparaître les premiers signalements et recensements de cas de cancer radio-induits. Parmi les cas recensés nous retrouvons des cas de radio dermites sévères (conduisant parfois à l'amputation), de stérilité et même de décès (14–17).

De nos jours, bien loin des 25 minutes d'expositions du Dr Walkhoff, voyons comment sont générés les rayons X dans le cadre de la radiographie intra-orale.



Figure III : 1<sup>ère</sup> radiographies dentaires intra-orales Dr Otto Walkhoff et Pr Fritz Giesel (11).

### 3. Fonctionnement d'un générateur de rayons X en odontologie

Les générateurs à rayons X utilisés en Odontologie sont de deux types : fixe ou portatif. Tous deux reposent néanmoins sur le même principe de fonctionnement.

Un générateur est constitué d'un compartiment en verre renforcé, sous vide comportant deux électrodes (Voir fig. IV) :

- **Une cathode**, en molybdène, chargée négativement et présentant une concavité au sein de laquelle nous retrouvons un filament de tungstène. Ce dernier, lorsqu'il est chauffé par un courant de faible intensité (moins d'une dizaine de milliampère noté mA), émet des électrons par effet thermoïonique. Le nombre d'électron émis est proportionnel à l'intensité du courant traversant la cathode et donc à la température du filament. Plus l'intensité du courant est élevée, plus la température du filament de tungstène sera élevée, plus le nombre d'électrons émis sera important. Théoriquement l'énergie des électrons n'en est en rien modifiée.
- **Une anode**, constituée d'un tube en cuivre enrobant une cible centrale en **tungstène**. Cette anode possède un potentiel positif inférieur à une centaine de kilovolt (kV).

Les électrons émis par la cathode (charge négative) seront attirés par l'anode (charge positive) et plus précisément par la cible en tungstène de l'anode. Plus la différence de potentiel entre le couple cathode anode est élevée, plus l'énergie cinétique des électrons sera importante. Cela se traduit physiquement par une vitesse plus rapide des électrons.

Au moment où les électrons percutent la cible anodique, leur énergie cinétique perdue se transforme en rayon X et en chaleur avec un rendement très faible d'environ 1%.

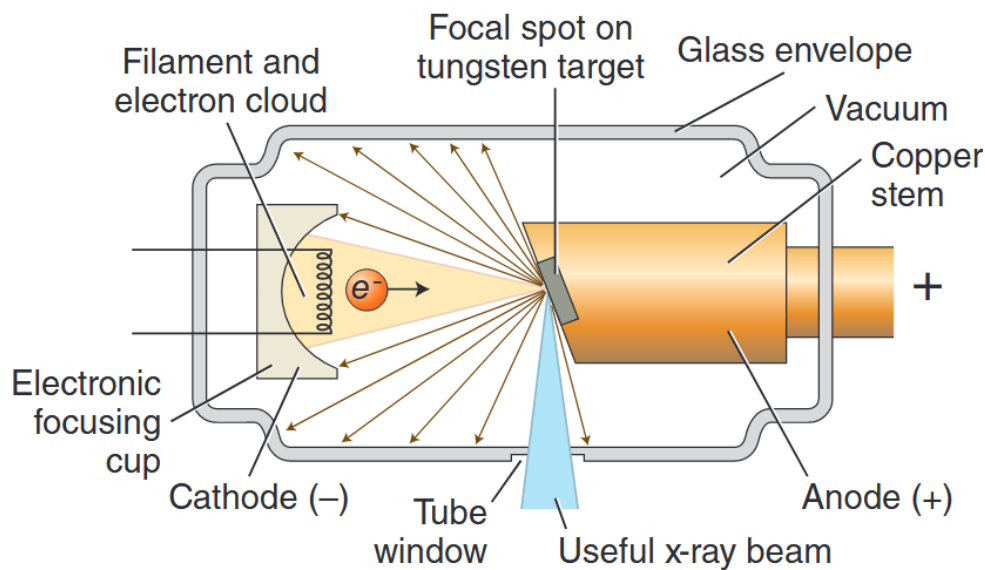


Figure IV : Représentation schématique d'un générateur à rayons X (7)

Deux phénomènes permettent la formation des rayons X :

- Le rayonnement freinage (Bremsstrahlung)
- Le rayonnement caractéristique

Lorsqu'un électron issu de la cathode va rencontrer un atome de tungstène (anodique) plusieurs situations sont possibles :

- L'électron, attiré par les charges positives contenues dans le noyau de l'atome de tungstène va voir sa trajectoire être modifiée et par conséquent sa vitesse va diminuer. Cette perte de vitesse correspond à une perte d'énergie cinétique. L'énergie cinétique perdue par l'électron va entraîner l'émission d'un photon X d'une énergie équivalente (en valeur absolue). Plus l'électron émis aura une trajectoire proche du noyau de l'atome de tungstène anodique, plus sa trajectoire sera modifiée, plus la perte d'énergie cinétique sera conséquente et plus l'énergie du photon X émis sera importante.
- Il est également possible que l'électron incident rencontre frontalement le noyau. Il perdra alors toute son énergie cinétique, le photon X ainsi émis possédera alors une énergie maximale.

Les deux situations ci-dessus correspondent à l'émission de rayons X par rayonnement de freinage.

Dans le cadre de rayonnement caractéristique, l'électron incident interagit non pas avec le noyau de l'atome mais avec les électrons des couches internes de l'atome. Cette interaction va entraîner l'éjection de l'électron hors du cortège électronique de l'atome. Une lacune sera donc créée de façon transitoire. En effet, un électron d'une couche plus externe comblera rapidement cette lacune par réarrangement électronique. Cette transition entraîne l'émission d'un photon X possédant une énergie égale à la différence d'énergie entre ces deux couches électroniques. Cette différence étant propre à chaque atome, ce type de rayonnement X est appelé rayonnement caractéristique.

Ces deux phénomènes se réalisent de manière concomitante lors de la prise d'un cliché radiographique néanmoins la très grande majorité des rayons X émis par le générateur sera issu du rayonnement de freinage (Voir fig. V).

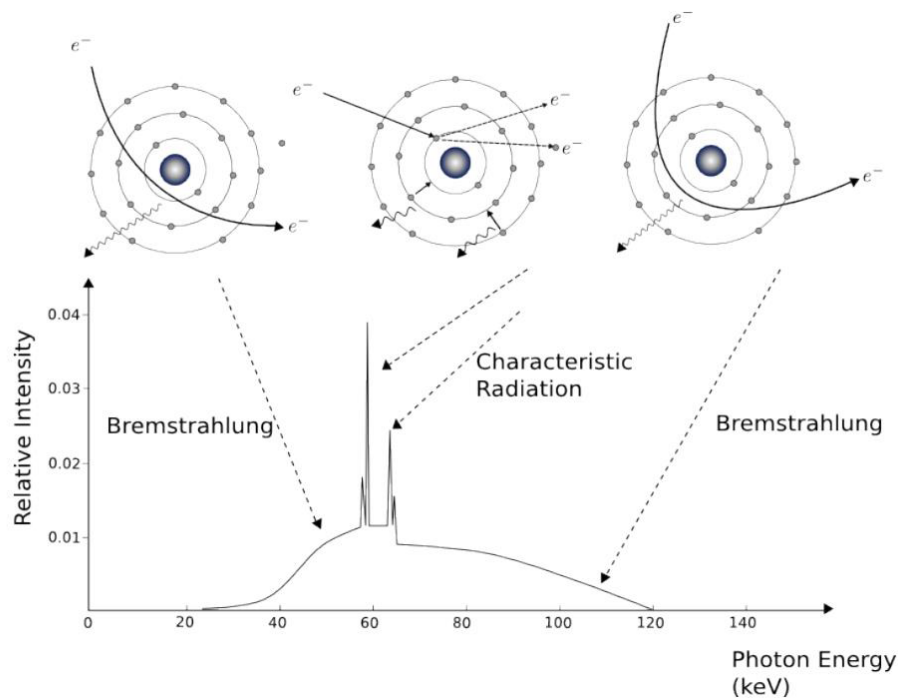


Figure V : Graphique représentant le spectre énergétique du rayonnement X (18)

Les rayons X une fois émis vont passer à travers un filtre ainsi qu'un collimateur. Tous deux vont permettre de limiter l'irradiation du patient mais également d'optimiser la qualité du cliché.

Le filtre permettra de supprimer les rayons de faible énergie ce qui aura pour conséquence d'augmenter la qualité du cliché radiographique en réduisant le bruit/flou/aspect granuleux du cliché radiographique.

Le collimateur, lui, permettra de supprimer les rayons qui seront hors du champs d'intérêt. En effet, la collimation permet de focaliser le faisceau de rayon X sur la zone d'intérêt. Il en existe de deux sortes : circulaire ou rectangulaire. L'immense majorité des praticiens utilisent un collimateur circulaire car plus facile d'utilisation. Néanmoins, il est à noter que l'utilisation d'un collimateur rectangulaire permet de réduire d'environ 44% l'irradiation du patient par rapport à son homologue circulaire (4).

Les rayons X vont sortir du générateur, traverser les tissus du patient et venir s'imprégner sur le capteur qu'il soit de type argentique, numérique à numérisation indirecte (ERLM) ou plus récemment à numérisation directe (CDD).

Lors de leur passage à travers nos tissus biologiques les rayons X vont interagir avec les atomes de nos cellules. Voyons maintenant de quoi relève ces interactions.

## B. Interaction des rayons X avec la matière vivante

### 1. Phénomènes physiques mis en jeu

Plusieurs phénomènes peuvent être observés lorsque les rayons X traversent les différents tissus du patient : (Voir fig. VI)

- Effet Compton (57%)
- Absorption photoélectrique (27%)
- Absence d'interaction (9-10%)
- Diffusion cohérente (7%)

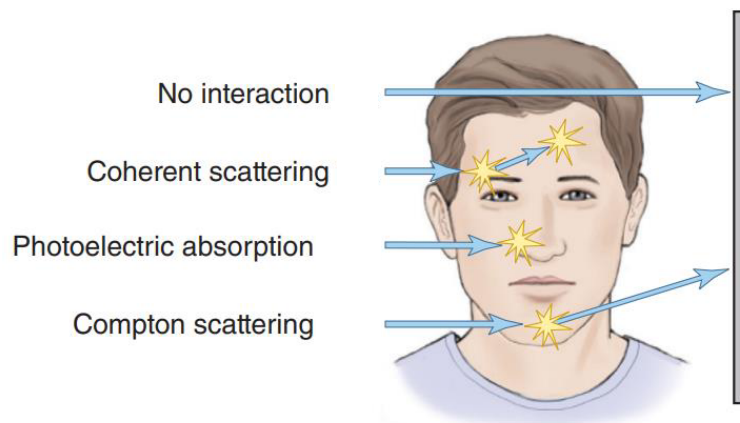


Figure VI : Schéma représentant les différents phénomènes physiques observables lors de l'interaction d'un rayonnement X avec le corps humain (7,19)

**L'effet Compton**, dont la découverte par Arthur Holly Compton lui valut de recevoir un Prix Nobel en 1927, est le type d'interaction le plus fréquemment rencontré lorsque le faisceau de rayon X traverse les tissus humains (18).

Dans cette situation le photon X incident (émis par le générateur) entre en collision avec un électron externe du nuage électronique de l'atome rencontré. L'énergie du photon X incident étant très supérieure à l'énergie de liant l'électron à son atome, l'électron va être éjecté du nuage électronique, il prendra le nom d'électron Compton ou électron de recul. Le photon X incident va, quant à lui, voir sa trajectoire être déviée d'un angle  $\theta$  ainsi que son énergie cinétique être diminuée car transmise à l'électron de Compton. Il prendra le nom de photon diffusé (Voir figure VII).

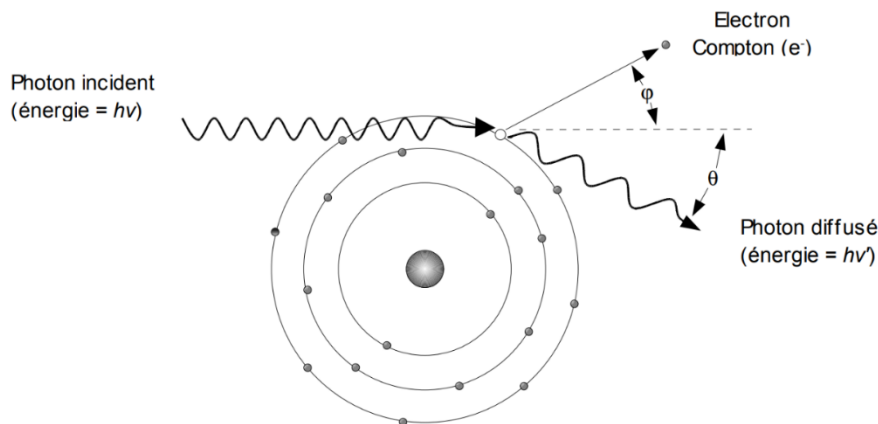


Figure VII : Représentation schématique de l'effet Compton (20)

Ce rayonnement diffusé ou secondaire est émis dans toutes les directions et peut réaliser des ionisations additionnelles en dehors de la zone d'intérêt. Ce phénomène est responsable de l'irradiation du praticien si ce dernier se trouve à proximité du patient lors de la prise du cliché radiographique (Voir fig. VIII). Lorsque les rayons secondaires finissent leur course au niveau du capteur radiographique, ils entraînent une diminution de la qualité du cliché radiographique (7,18,21).

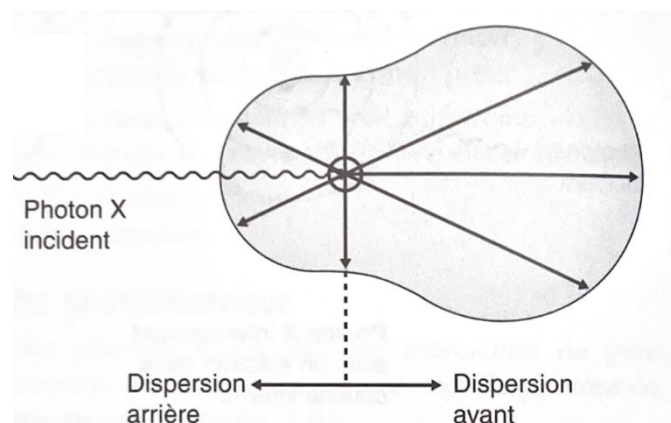


Figure VIII : Schéma représentant la répartition du rayonnement diffusé issu d'un générateur à rayons X fonctionnant à 70 kV<sup>3</sup>. La longueur des flèches issues du point d'impact indique la quantité mais aussi la qualité des photons diffusés dans la direction concernée (21).

**L'effet photoélectrique** est le phénomène le plus important dans l'acquisition d'un cliché radiologique de bonne qualité. En effet, ce dernier est responsable du contraste radiographique. Ici le photon X incident va interagir avec un électron d'une couche interne de l'atome (7,18). L'énergie du photon X incident va permettre d'une part de rompre la liaison existante entre l'électron et son noyau, provoquant ainsi l'éjection de l'électron hors du nuage électronique atomique et d'autre part de lui conférer son énergie. Cette énergie se manifeste sous forme d'énergie cinétique et est égale à la différence entre l'énergie initiale du photon incident et l'énergie que ce dernier a dépensé pour rompre la liaison électron-atome. L'électron ainsi éjecté prend le nom de photoélectron ou électron de recul, il ne possédera pas une énergie suffisante

<sup>3</sup> Les générateurs à rayons X utilisés en odontologie dans le cadre de la radiographie intra-oral possèdent généralement une tension d'environ 70 kV ainsi qu'une intensité de courant comprise entre 4 et 10 mA.

pour atteindre le capteur radiographique mais pourra sur son chemin réaliser quelques ionisations secondaires avant de totalement disparaître (voir fig. IX).

L'atome est ionisé car il a perdu un électron. Cette perte va créer une lacune au sein de son cortège électronique qui sera rapidement comblée par un électron d'une couche supérieure (plus externe) entraînant l'émission d'un photon secondaire ou Auger, c'est le rayonnement caractéristique.

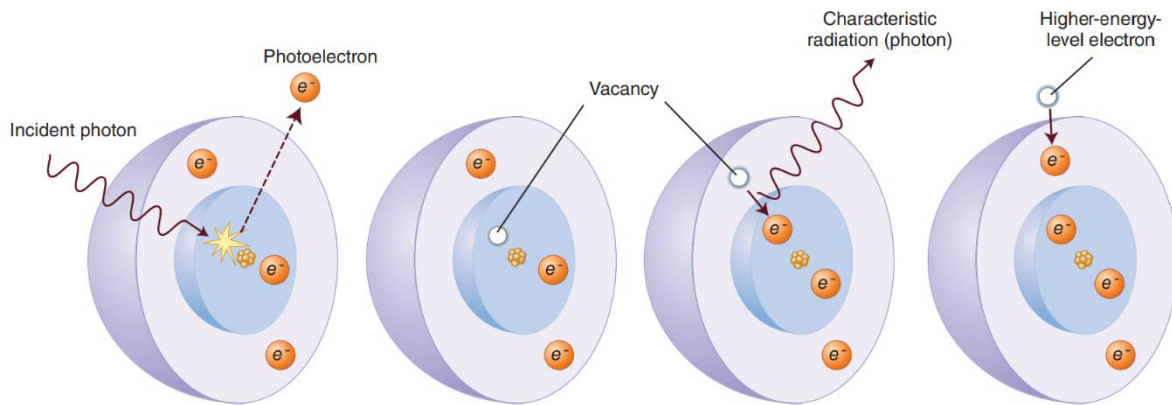


Figure IX : Représentation schématique de l'absorption photoélectrique (7,19).

La probabilité de l'occurrence de ce phénomène est proportionnelle au cube du numéro atomique ( $Z$ ) de l'atome rencontré et inversement proportionnelle au cube de l'énergie du photon X incident ( $E$ ) selon la formule suivante :

$$P(\text{absorption photoélectrique}) \propto \frac{Z^3}{E^3}$$

De ce fait, cela signifie que ce phénomène d'absorption photoélectrique a, d'une part, plus fréquemment lieu à des énergies plutôt basses ( $E$  faible) mais surtout qu'il a plus fréquemment lieu au sein de matériaux/tissus denses ( $Z$  élevé). C'est grâce à cette différence d'occurrence que l'absorption photoélectrique est responsable du contraste radiographique.

Prenons l'exemple de l'os, un tissu dense dont le numéro atomique effectif  $Z$  est environ 13,8 contre 7,4 pour les tissus mous. La probabilité qu'un photon incident X soit victime d'une absorption photoélectrique au sein du tissu osseux est donc 6,5 fois supérieure à la probabilité que ce même évènement ait lieu au sein des tissus mous pour une même épaisseur de tissu ( $13,8^3 / 7,4^3 = 6,5$ ). Les photons X atteignant le tissu osseux auront donc plus de chance d'être absorbé que ceux atteignant les tissus mous et seront donc moins nombreux à atteindre le capteur radiographique. Cette différence d'occurrence se manifestera de la manière suivante au niveau du cliché radiographique : le tissu osseux apparaîtra plus radio-opaque donc plus clair que les tissus mous qui eux apparaîtront plus sombre car radio-clair (voire radio-transparent). C'est grâce à cette interaction que nous, dentistes, pouvons ségréger les différentes structures dentaires (os alvéolaire, dentine, émail, pulpe, etc...). Exemple tiré du « Oral radiology : Principles and interpretation de White and Pharoah's » (7).

Concernant **la diffusion cohérente** ou **diffusion de Rayleigh**, elle n'intervient qu'à de très faibles énergies (inférieures à 10keV). Ici, le photon X incident ne va pas interagir avec un électron de l'atome mais avec l'atome dans son entièreté. L'atome sera momentanément dans un état d'excitation et générera un photon X (photon diffusé) lors de son retour à l'état stable. Ce dernier type d'interaction n'influe que très peu sur la qualité de l'image radiographique car

les photons X diffusés n'auront pas l'énergie suffisante pour atteindre le capteur radiographique.

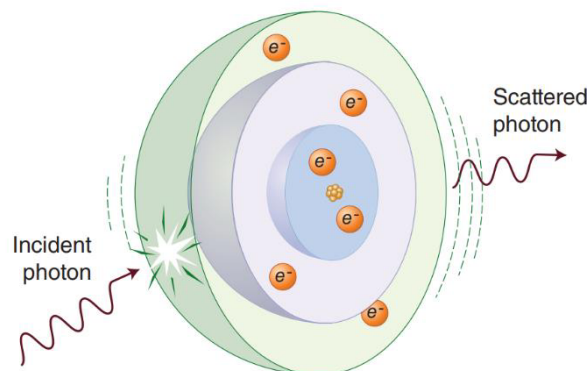


Figure X : Représentation schématisque de la diffusion cohérente (7,19).

Parmi les trois phénomènes présentés ci-dessus seuls l'**absorption photoélectrique** et la **diffusion Compton** nous intéressent. En effet, elles aboutissent à la formation de photons/électrons secondaires qui vont par la suite entrainer une cascade de réactions physicochimiques capables d'altérer les structures moléculaires puis cellulaires. C'est ce que nous allons voir dans la partie suivante.

## 2. Lésions des molécules d'ADN

Support fondamental de l'information génétique, l'ADN est organisé en double hélice, composée de deux brins/chaines complémentaires formés d'un enchainement de nucléotides. Ces deux brins sont maintenus par une liaison hydrogène (voir fig. XI).

Le nucléotide est l'unité de base de l'ADN, il est constitué de la manière ci-contre :

- Un sucre (désoxyribose)
- Un groupement phosphate
- Une des quatre bases azotées : adénine (A), thymine (T), cytosine (C) et guanine (G).

L'enchainement des différents nucléotides constitue le code génétique propre à chaque être humain. Ce dernier sera lu par différentes enzymes ce qui permettra la synthèse de toutes les protéines nécessaires à la vie humaine. L'ensemble de cette information génétique est contenu au sein du noyau de nos cellules. Nous retrouvons au sein du noyau de chacune de nos cellules somatiques, 23 paires de chromosomes. Chaque paire de chromosome étant constituée de l'association d'un chromosome d'origine maternelle et d'un autre d'origine paternelle. L'intégrité de cette structure est essentielle : elle conditionne la stabilité de notre génome ainsi que la survie de la cellule (22).

Les interactions physiques vues précédemment entraînent une libération d'énergie (sous forme de photon/électron) à la cellule. Cette énergie reçue par la cellule va de manière directe ou non léser les composants cellulaires et notamment les molécules d'ADN (Voir fig. XII) qui en est la cible principale (23).

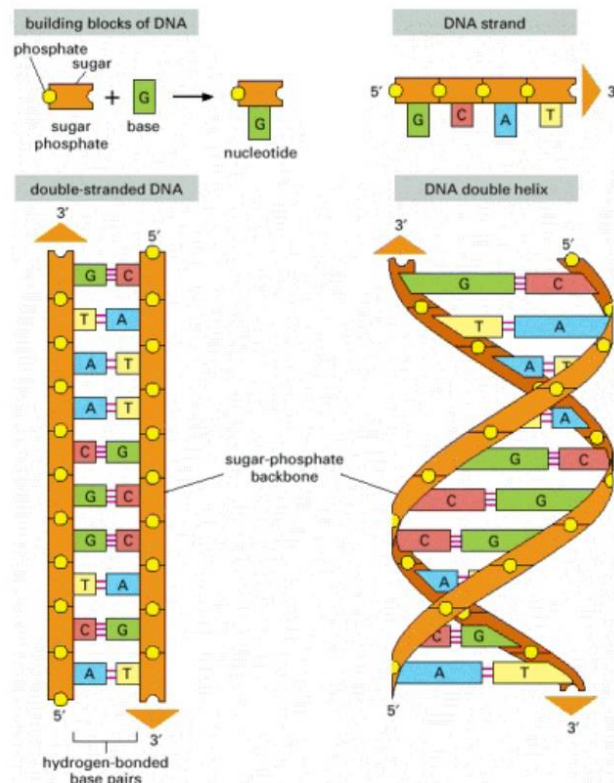


Figure XI : Représentation schématique de l'organisation spatiale de la molécule d'ADN (22).

### **Effet direct :**

Ils sont peu fréquemment observés dans le cadre des rayonnements de faibles énergies dont font parties les rayons X. Ils consistent en l'interaction directe des électrons/photons diffusés avec la cellule et ses composants (ADN, protéines, lipides etc ...).

### **Effet indirect :**

Ils consistent en l'interaction des photons/électrons avec les molécules d'eau présentes au sein de la cellule. L'interaction la plus fréquemment rencontrée est la radiolyse des molécules d'eau conduisant à la production de radicaux libres hautement réactifs que l'on nomme *Reactive Oxygen Species* (ROS) et *Reactive Nitrogen Species* (RNS). Ce sont ces radicaux libres qui vont endommager la molécule d'ADN et plus généralement les composants cellulaires (21).

L'eau étant un composé omniprésent dans nos cellules, les dommages des molécules d'ADN sont majoritairement dus aux interactions indirectes avec un rapport 60/40 (24). On estime même que 80% des lésions radio-induites à l'ADN ont pour causes les ROS comme le peroxyde d'hydrogène  $H_2O_2$  ou encore l'ion hydroxyle  $OH^-$  (25).

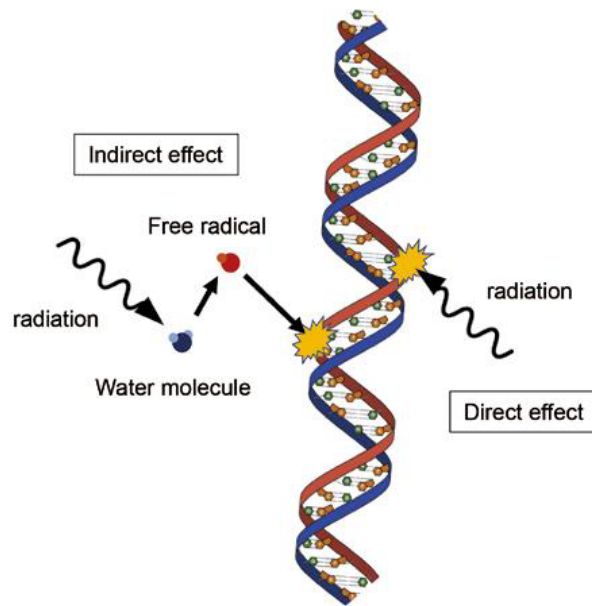


Figure XII : Représentation schématique des deux mécanismes de lésions de la molécule d'ADN : Effet direct et indirect (26).

Ces dommages sont de différentes natures, on retrouve des (voir fig. XIII) :

- Cassures simple brin (*Single Strand Breaks SSB*)
- Cassures double brin (*Double Strand Breaks DSB*)
- Créations de site AP (abasique ou *Abasic site*)
- Modifications de base (*Base lesion*)
- Pontages ADN-ADN (*Intra- and inter-strand Cross Links CL*)
- Pontages ADN-protéine (*DNA Protein Crosslinks DPC*)

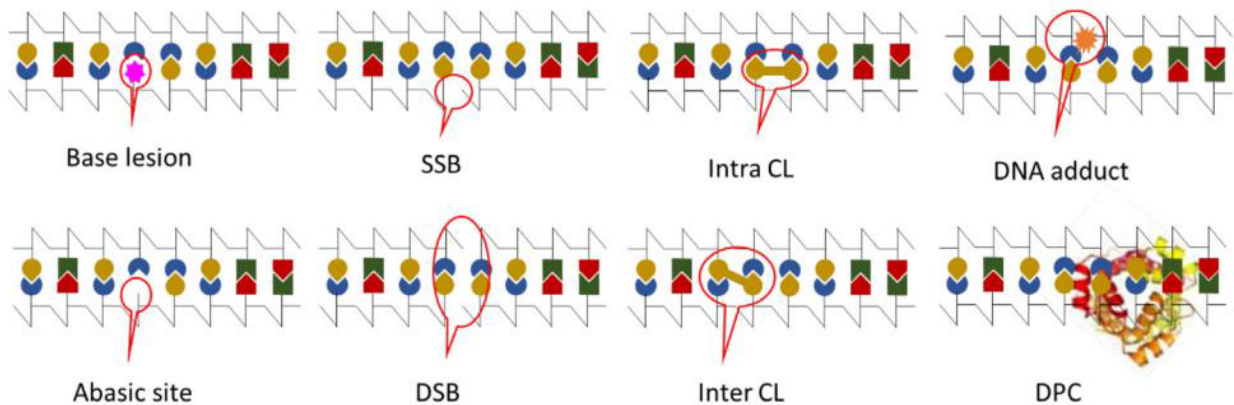


Figure XIII : Schématisation des différents types de lésion de la molécule d'ADN (27)

Le nombre ainsi que le type de lésion sont directement proportionnels à la dose reçue par la cellule (Voir Tab.1). On estime que pour une dose d'environ **10 mGy** nous obtenons environ (28,29) :

- Lésions d'une base :  $\geq 10$
- Cassures simple-brin : 10
- **Cassure double-brin : 0,4**
- Pontages :  $< 5$

Il est à noter que les rayonnements ionisants ne sont pas les seuls responsables de la présence de radicaux libres dans nos cellules (30). En effet, les rayons UV, le tabac, les polluants chimiques ou encore certains phénomènes physiologiques mais aussi pathologiques (infection, métabolisme oxydatif, inflammation) conduisent eux aussi à la production de ces radicaux délétères pour notre ADN (27). Il est estimé que « les atteintes à l'ADN par des processus endogènes conduisent à plusieurs milliers de lésions par jour et par cellule » (Voir Tab.1) (23,30). Bien que nous retrouvions les mêmes types de lésions à l'ADN (lésion de base, SSB, DSB, etc...), les lésions dues aux processus endogènes ont tendances à être moins complexes (moins de DSB) et donc plus facilement réparables que celles radio-induites (23).

Fort heureusement des mécanismes de réparation sont mis en place afin de corriger ces lésions.

### 3. Mécanismes de réparation des lésions :

L'ensemble des mécanismes de réparation des lésions à l'ADN sont regroupés sous le terme de *DNA Damage Repair* (DDR). Ce système – DRR – comprend cinq voies de réparation principales (31,32). A chaque type de lésion son sous-système de réparation :

Lorsque la lésion n'implique qu'un seul brin d'ADN (*Base lesion* et *SSB*), la réparation s'effectue grâce à la complémentarité des brins d'ADN via le sous-système d'excision et de réparation de base (*Base Excision Repair* BER). Pour les lésions un peu plus volumineuses s'intéressant à plus d'un nucléotide c'est le système de réparation par excision de nucléotide (*NER Nucleotide Excision Repair*) qui entre en jeu.

Dans le cas où la lésion implique les deux brins d'ADN, comme avec les DSB qui représentent les lésions les plus délétères (31,33,34), la réparation devient plus complexe. Le sous-système de recombinaison homologue (*Homologous Recombination* HR) réparera les DSB les plus simples avec une grande fidélité. Tandis que les DSB les plus complexes seront prises en charge par le sous-système NHEJ pour *Non Homologous End Joining* (35). Du fait de la complexité de la lésion, ce sous-système (NHEJ) ne peut se servir de la complémentarité des brins d'ADN pour réparer la lésion, il en résultera une réparation quasiment toujours fautive (27).

La cinétique de la réparation est directement corrélée à la complexité de la lésion (Voir Tab.1) (29) :

- Les lésions compromettant une ou plusieurs bases seront réparées en quelques minutes.
- Il faudra compter quelques dizaines de minutes pour réparer les cassures simple-brin.
- Et enfin, les cassures double-brin seront réparées en quelques heures.




	Dommages de bases	Cassures simple-brin	Cassures double-brin	
				
Incidence après exposition d'1 Gy d'irradiation X	800 – 2000	500 – 1000	40	Nombre de lésions par noyau
Incidence après 24h de vie (lésions dues aux ROS endogènes)	20 000	20 000 – 40 000	Très peu $\leq 10$	
Ordre de grandeur vitesse de réparation	Minutes	Dizaines de minutes	Heures	
Modalité de réparation	BER	BER	HR NHEJ	

Tableau n°1 : Incidence des lésions de l'ADN radio-induites en comparaison à celles d'origine naturelle. Ainsi que vitesse et modalité de réparation (23,27,29).

### C. Devenir cellulaire post-réparation

Au terme des processus et mécanismes de réparation – vus précédemment – nous observerons trois finalités cellulaires : La survie normale (sans conséquence pour l'individu), la survie pathologique ainsi que la mort cellulaire (29).

#### 1. Survie cellulaire physiologique :

Une survie cellulaire normale est observée lorsque la réparation des lésions est accomplie tout en restant fidèle à la séquence d'origine (23,30). Il n'y a pas de perte de matériel génétique, ni de modification au niveau de la séquence.

#### 2. Survie cellulaire pathologique :

A l'inverse lorsque la mutation est viable et que la cellule mutée n'est pas éliminée par les cellules de l'immunité spécifique (lymphocytes T CD4+ et T CD8+) et/ou non spécifique (cellules NK pour *Natural Killers*) alors cette cellule mutée persiste au sein de l'organisme de l'individu irradié. En fonction de la lignée dont la cellule mutée est issue (germinale ou somatique), nous pourrions, dans les cas les plus graves, soit observer une transformation néoplasique (23) c'est-à-dire la genèse d'une cellule cancéreuse soit la transmission de maladies génétiques et/ou syndromes à la descendance de l'individu irradié. Nous développerons ces phénomènes plus loin (voir partie III.B. Effets pathologiques à l'échelle de l'individu).

### 3. Mort cellulaire :

La cellule initiera un programme de mort cellulaire si les dommages à l'ADN sont trop importants (36,37) ou si la réparation fautive est à l'origine d'une mutation non viable.

La mort cellulaire survient selon différentes modalités (25) :

- Nécrose immédiate lorsque la dose reçue par la cellule est supérieure à 2 Gy ;
- Apoptose ou mort cellulaire programmée (38) ;
- Mort mitotique ou reproductive. Ici « la cellule conserve ses fonctions clonogéniques jusqu'à une tentative infructueuse de division » généralement observée au bout d'1 à 8 mitoses (3,23). On parle également de nécrose retardée, elle est la conséquence soit de lésions chromosomiques trop importantes soit de la perte du contrôle du cycle cellulaire
- Elimination par le système immunitaire (comme mentionnée ci-dessus) par les processus de phagocytose et d'apoptose

Après avoir vu l'origine des rayons ionisants, leurs effets dommageables sur le vivant (particulièrement sur la molécule d'ADN), les mécanismes de réparation ainsi que le devenir cellulaire en fonction de cette réparation (voir fig. XIX), voyons quelles sont les doses auxquelles nous pouvons être exposés au cabinet dentaire lors de la prise de clichés intra-oraux ainsi que leurs implications à l'échelle de l'individu.

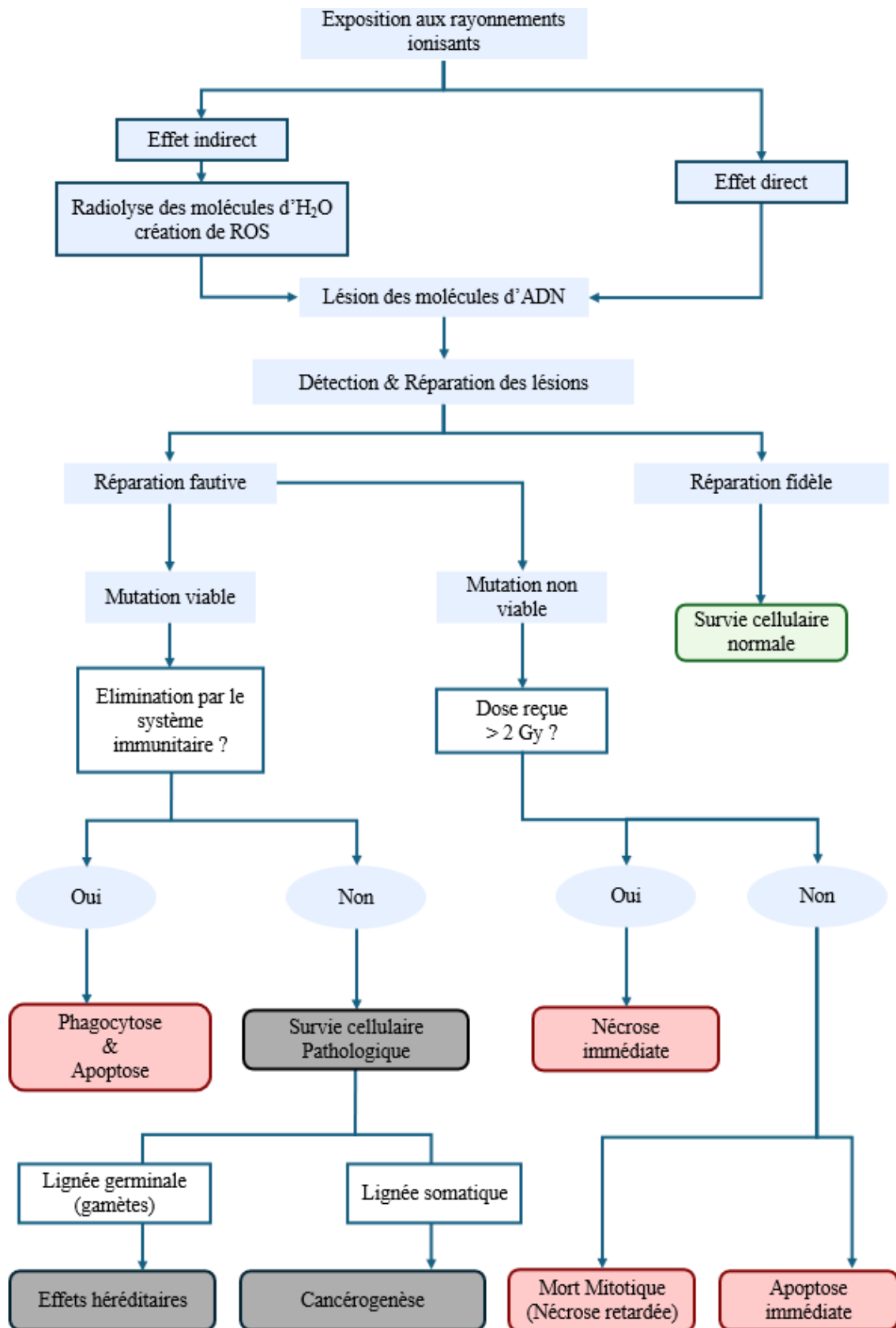


Figure XIV : Effet de l'exposition aux rayonnements ionisants, des interactions physiques initiales aux effets pathologiques. Les effets stochastiques sont représentés par les cases grise tandis que les cases rouges représentent les effets déterministes (3,23)

### III. Exposition radiodiagnostique intra-orale

#### A. Niveau de dose

##### 1. Unités de mesure utilisées en radiologie

Pour continuer, il convient de définir les termes suivants :

##### a) Dose absorbée

La **dose absorbée** notée (**D**) correspond à la quantité d'énergie absorbée par unité de masse de tissu recevant cette énergie. Elle est mesurée par l'intermédiaire d'un dosimètre et s'exprime en gray (Gy). 1 Gy correspond à l'absorption uniforme de 1 joule d'énergie par kilogramme de matière irradiée (1 Gy = 1 J/Kg) (3,4,7,21).

##### b) Dose équivalente

La **dose équivalente** notée (**H<sub>T</sub>**) permet de prendre en considération la nature du rayonnement. En effet, l'impact radiobiologique peut être différent d'un rayonnement à l'autre en fonction de sa capacité à libérer son énergie au sein des tissus traversés. Par exemple, pour une même dose absorbée (D), un rayonnement de particule alpha est environ 20 fois plus délétère qu'un rayonnement X (voir Tab.2). Cela s'explique par le fait que les particules alpha sont très peu pénétrantes, elles perdent rapidement toute leur énergie et sont totalement absorbées par la matière ou le tissu irradié(e). A l'inverse, les rayons X, ne libérant qu'une partie de leur énergie ne seront que partiellement absorbés. Cette dose équivalente (H<sub>T</sub>), exprimée en sievert (Sv) n'est pas mesurée mais calculée. Elle correspond au produit de la dose absorbée (D) par le **facteur de pondération W<sub>R</sub>** propre à la nature du rayonnement étudié (3,4,7,21,23)

<u>Type de Rayonnement</u>	<u>Facteur de pondération W<sub>R</sub></u>
Rayons X	1
Rayons γ (Gamma)	1
Protons	10
Neutrons rapides [lents]	10 à 20 [5]
Particules α	20

Tableau n°2 : Facteurs de pondération en fonction du type de rayonnement (3,4,21)

Comme vu précédemment, dans le cadre de radiographie intra-orale nous utilisons essentiellement le rayonnement X. Ce dernier possède un facteur de pondération W<sub>R</sub> égal à 1. Nous pouvons donc noter que pour une dose absorbée (D) de 1 Gy de rayonnement X, la dose équivalente (H<sub>T</sub>) est égale à 1 Sv selon le calcul suivant :

$$H_T = W_R \times D = 1 \times 1 = 1 \text{ Sv}$$

Dans le cadre du rayonnement X, la dose absorbée (D) et la dose équivalente (H<sub>T</sub>) sont égales.

##### c) Dose efficace

La **dose efficace** (**E**) est également nommée **dose effective**.

Contrairement à la dose équivalente ( $H_T$ ) qui ne prenait en considération que la nature du rayonnement via le facteur de pondération  $W_R$ , la dose effective ( $E$ ) permet de prendre en considération la radiosensibilité du tissu irradié grâce aux **facteurs de pondération tissulaire  $W_T$** . Ils sont compris entre 0 et 1, ainsi plus  $W_T$  est élevé plus le tissu concerné est radiosensible.

Les facteurs de pondération tissulaire des différents organes/tissus ont été fixés par la Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR) ou *International Commission on Radiological Protection* (ICRP) en 1990. Ils sont régulièrement revus en fonction de l'évolution des connaissances (4,21).

Par exemple, le facteur de pondération des gonades a été revu à la baisse, il est passé de 0.2 à 0.08 car les effets génétiques constatés étaient moins graves que ceux initialement projetés (4,21).

La dose efficace s'exprime en sievert (Sv) et correspond à la somme des produits de la dose équivalente ( $H_T$ ) de chaque organe par le facteur de pondération tissulaire correspondant à chacun des organes, selon la formule suivante :

$$E = \sum H_T \times W_T$$

La dose efficace permet de comparer les risques d'examen radiologiques différents concernant donc des zones anatomiques différentes.

## 2. Exposition naturelle de la population française

Selon le rapport de l'Agence de Sûreté Nucléaire et de Radioprotection (ASNR) concernant l'exposition de la population française aux rayonnements ionisants (39) :

On estime que l'exposition annuelle totale est de 4,5 mSv/an en France. L'exposition artificielle n'en représente que 35% **contre 65% pour l'exposition naturelle soit 2,9 mSv/an**. Cette dernière est représentée par (voir fig. XX) :

- Le **radon<sup>4</sup>**, gaz radioactif naturel émanant du sol. Il provient « de la désintégration des chaînes de l'uranium et du thorium présents dans la croûte terrestre ». Il s'accumule dans les espaces clos et représente en moyenne 33% de l'exposition totale annuelle en France, soit environ 1,5 mSv/an.
- Les **rayonnements telluriques**, tout comme le radon, proviennent de la désintégration de radionucléides présents dans la croûte terrestre. On parle d'irradiation externe, ils représentent en moyenne 14% de l'exposition totale annuelle en France, soit environ 0,63 mSv/an.
- **L'irradiation interne** est due à l'incorporation des radionucléides susmentionnés au sein de notre organisme via l'alimentation, le tabagisme et l'eau. Elle représente 12% de l'exposition totale annuelle en France soit environ 0,54 mSv/an.
- Les **rayonnements cosmiques** sont issus de l'interaction entre des particules cosmiques chargées de haute énergie (protons, particules alpha...) avec les éléments constitutifs de notre atmosphère. L'exposition à ces derniers varie avec l'altitude et la latitude. De ce fait, le personnel aérien est particulièrement exposé à ces rayonnements. Les

---

<sup>4</sup> Les valeurs de la dose annuelle imputées au radon sont vouées à être revues à la hausse. La CIPR a publié de nouveaux coefficients basés sur une approche dosimétrique plus moderne (Voir rapport CIPR 137).

rayonnements cosmiques représentent 7% de l'exposition totale annuelle en France, soit environ 0,32 mSv/an.

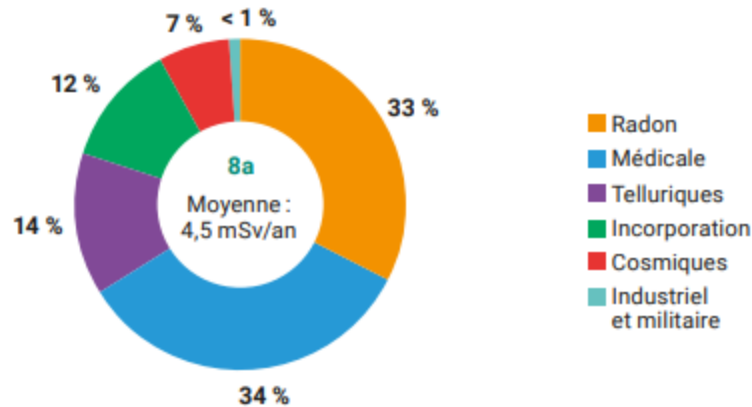


Figure XV représentant la répartition de l'exposition moyenne annuelle de la population française (39)

### 3. Exposition médicale et imagerie dentaire

L'exposition artificielle est majoritairement représentée par le domaine médicale (au sens large du terme). Les examens de diagnostics dentaires représentent moins de 1% de cette exposition médicale (voir fig. XXI) (23).

En effet, de nos jours, dans le cadre des radiographies intra-orales (rétro-alvéolaire, rétro-coronaire, etc...), la **dose émise pour un unique cliché est en moyenne inférieure à 0.01 mSv** (26,42,44)(Voir Tab.3).

<u>Modalité radiographique</u>	<u>Dose effective (µSv)</u>	<u>Jours et heures d'irradiation naturelle</u>	<u>Durée de vol ou séjour à 3000m d'altitude (en heures)</u>	<u>Nombre de cigarettes fumées<sup>5</sup></u>
Cliché intra-oral (rétroalvéolaire/rétrocoronaire)	1 – 8	3h – 1j	1 – 2	1 – 2
Panoramique	4 – 30	12h – 4j	1 – 8	1 – 10
Téléradiographie de profil	2 – 3	6h – 9h	1	1
Radiographie du thorax	200	25j	60	60

Tableau n°3 : Equivalence des risques en radiodiagnostic odontologique (adapté de Foucart 2007 (3))

Selon le Comité scientifique des Nations unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants (Unsear), les doses comprises entre 10 et 100 mGy sont considérées comme faibles

<sup>5</sup> Selon Foucart 2007 (3) « le risque induit par la consommation d'une cigarette par jour correspond à celui lié à une dose effective de 4 µSv. »

et celles inférieures à 10 mGy (soit 10 mSv de rayons X) sont définies comme étant « très faibles » (30,41). Au vu de la petitesse des doses auxquelles nous sommes exposés en radiologie intra-orale (0.01mGy), on pourrait parler de doses extrêmement faibles, mais à ce jour il n'existe pas encore de statut pour ces doses-là.

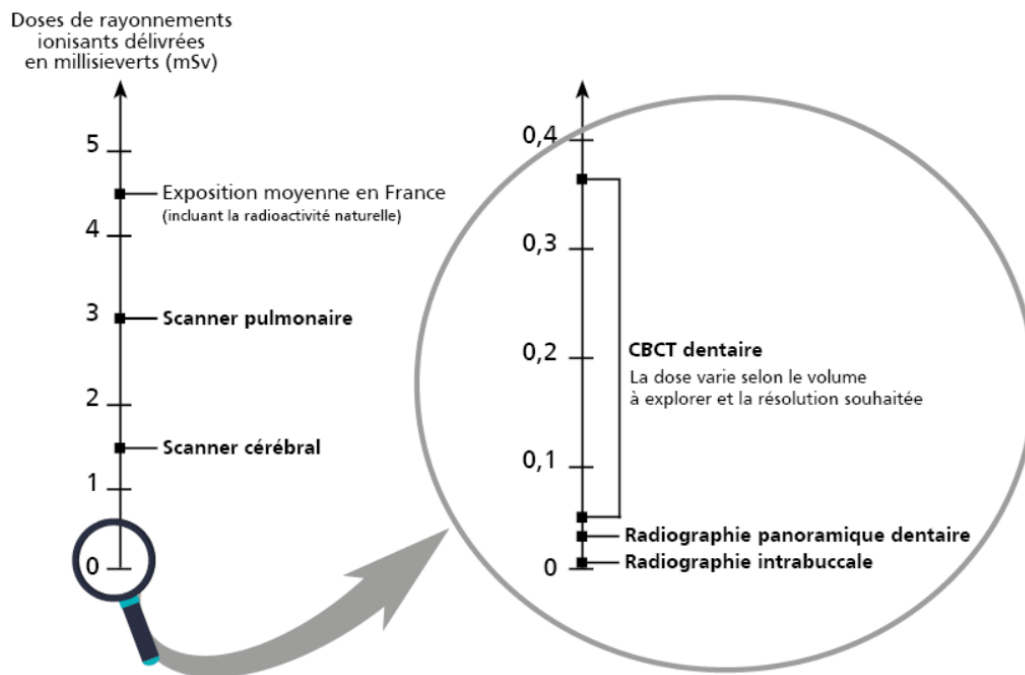


Figure XVI : Comparaison dosimétrique (en millisieverts) des différents examens médicaux et dentaires (40)

Voyons maintenant quelles peuvent être les effets néfastes (à l'échelle de l'individu) inhérents à l'exposition à ces très faibles doses.

## B. Effets pathologiques à l'échelle de l'individu

De manière générale, les effets des rayonnements ionisants peuvent être classés en deux grandes catégories : les effets déterministes (ou tissulaires) et les effets stochastiques (ou aléatoires) (3,7,21,42).

### 1. Les effets déterministes

Les effets déterministes apparaissent avec certitude au-delà d'une dose seuil (42). Cette dernière varie selon le mode d'exposition (aigue ou chronique) et selon le tissu ou organe irradié (d'où l'intérêt du facteur de pondération  $W_T$  vu plus haut) (3).

Ils se caractérisent par la mort d'un nombre important de cellules (4) conduisant à l'apparition de lésions tissulaires. La sévérité de ces lésions augmente proportionnellement à la dose reçue (21,42). Les atteintes les moins sévères peuvent toutefois être réversibles (3), en raison de la capacité de « repeuplement » des cellules intactes résiduelles (23).

#### a) Exposition corps-entier

Pour une irradiation aigue, corps entier (irradiation globale), le seuil autour duquel aucune symptomatologie n'est observée se situe aux environs de 200 à 300 mGy. On considère même que pour une dose inférieure à 1 mGy, délivrée de façon aigue au corps entier, aucun signe

clinique ne sera observé dans la majorité des cas. La seule symptomatologie pouvant parfois être observée est une lymphopénie transitoire (3).

#### b) Exposition des tissus cutanés

Concernant les tissus cutanés, les effets déterministes vont de la radiodermite légère à la nécrose du tissu, en passant par la fibrose ou encore l'ulcération.

Pour une **exposition aiguë** du tissu cutané, la **dose-seuil est de 3-5 Gy** (érythème réversible) tandis que, pour une **exposition chronique** (fractionnée), on pourra observer une radiodermite tardive à **partir d'une exposition de 5 mGy par jour** (soit environ 1,8 Gy/an) (3).

Dans le cadre de la radiographie intra-orale, les doses rencontrées sont très inférieures aux doses seuils d'apparition des effets déterministes. Nous pouvons donc aujourd'hui affirmer que dans des conditions normales de pratique, la radiographie intra-orale n'expose ni le personnel soignant ni les patients à ce type d'effet (4,21).

### 2. Les effets stochastiques

Les effets stochastiques eux sont aléatoires, donc non systématiques. Ils ne présentent pas de seuil, c'est-à-dire qu'il n'existe pas de dose en dessous de laquelle on puisse garantir leur absence. Ainsi, toute exposition à un rayonnement ionisant, aussi minime soit-elle, est théoriquement susceptible d'entraîner des effets stochastiques (3,7,42).

Ces effets sont la conséquence de mutations persistantes au sein de la cellule (via un défaut de réparation), elle-même (la cellule mutée) persistante au sein de l'organisme de l'individu. Cette situation survient lorsque les processus de mort cellulaire programmée ne sont pas, ou insuffisamment, initiés et que de surcroît la cellule échappe à la menace immunitaire (voir fig. XIX).

Comme mentionné précédemment (voir partie II.C.2 Survie pathologique), ces effets se décomposent en deux sous-effets en fonction de la lignée cellulaire affectée :

- Lignée germinale => Effets héréditaires (syndromes et/ou maladies génétiques chez les futurs enfants)
- Lignée somatique => Carcinogénèse

Les cellules germinales situées, chez l'homme et la femme, respectivement au sein des testicules et des ovaires, ne sont pas exposés aux rayonnements ionisants dans le cadre de la radiographie intra-orale.

Les cellules somatiques sont donc les seules cellules exposées aux rayonnements ionisants. Le principal risque est ainsi porté par le phénomène de carcinogénèse qui correspond à la capacité à induire un cancer (4,21).

A l'inverse des effets déterministes dont la sévérité augmente avec la dose (voir fig. XXII), ici, c'est l'incidence (la probabilité d'apparition) des effets stochastiques (apparition d'un cancer) qui augmente avec la dose (3,21,23,42-44).

La présence d'une mutation génétique ne garantit pas l'apparition d'un cancer futur bien qu'en certains cas, ces lésions radio-induites peuvent en être la première étape. Voyons qu'elles sont les modalités de ce phénomène de cancérogénèse (45).

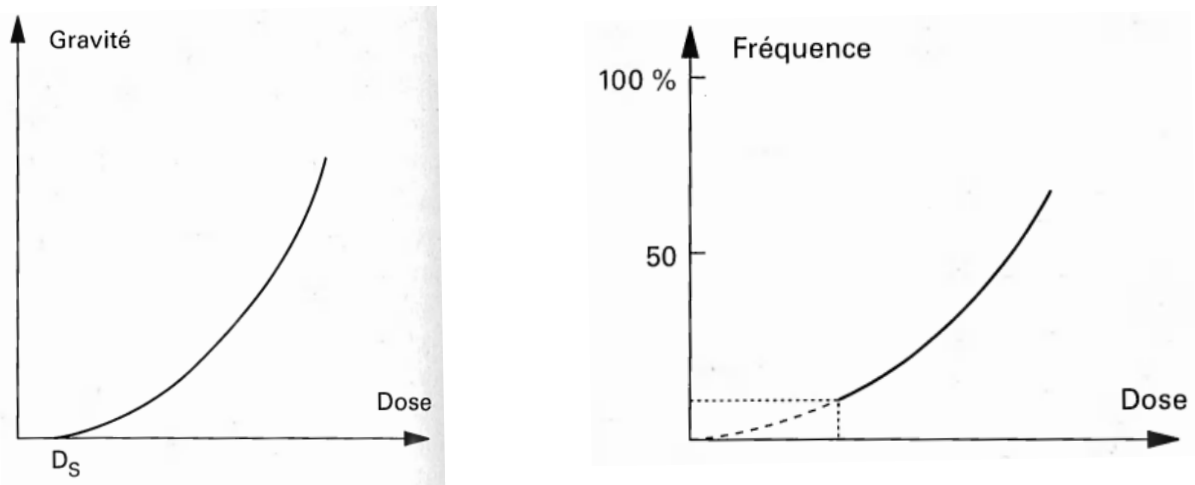


Figure XVII : Graphique représentant l'influence de la dose sur la gravité pour les effets déterministes (à gauche) et sur la fréquence d'apparition des effets stochastiques (à droite) (23)

### 3. Cancérogenèse

La cancérogenèse (syn. carcinogénèse) correspond à l'ensemble des phénomènes/mécanismes aboutissant à la transformation d'une cellule normale en une cellule cancéreuse (46,47).

La cellule cancéreuse se différencie de la cellule normale de par son insensibilité aux signaux de mort cellulaire, d'apoptose ou encore d'arrêt du cycle cellulaire. Nous sommes donc face à une cellule dont le potentiel de multiplication est illimité (23,25).

#### a) Etapes de cancérogenèse

Trois stades sont caractéristiques de cette transformation (3,7,42) :

- L'initiation est déclenchée de façon irréversible par un agent carcinogène (exemple : rayonnement ionisant). Cette phase est notamment déclenchée lorsque des gènes d'intérêts majeurs sont atteints. La cellule devient alors immortelle.
- La promotion est une phase réversible au cours de laquelle la cellule transformée prolifère. Cette phase peut être déclenchée par des substances naturelles (hormones/facteurs de croissance), des produits chimiques ou encore les rayonnements ionisants. A l'inverse, certaines molécules comme les inhibiteurs du protéasome peuvent contrer le déclenchement de ce stade, en induisant la mort de la cellule.
- La progression, phase où les cellules mutées migrent et se multiplient de façon incontrôlée.

Mais quel est le lien entre les gènes et le cancer ?

#### b) Notions de génomique

Chaque cellule humaine contient un total d'environ 25 000 gènes protéiques. Ces gènes correspondent à des portions spécifiques de la séquence d'ADN dont la lecture (transcription puis traduction) permettra à terme la synthèse protéique (voir fig. XXIII). Chacun de ces gènes possède un emplacement qui lui est propre au sein d'un chromosome caractéristique.

Ils existent sous deux copies identiques, appelées allèles, l'une est héritée du chromosome paternel, l'autre du chromosome maternel. La présence de cette seconde copie permet à la cellule de préserver l'expression et donc la fonction d'une protéine correspondante, quand bien même un des deux allèles est inactivé à cause d'une mutation (23).

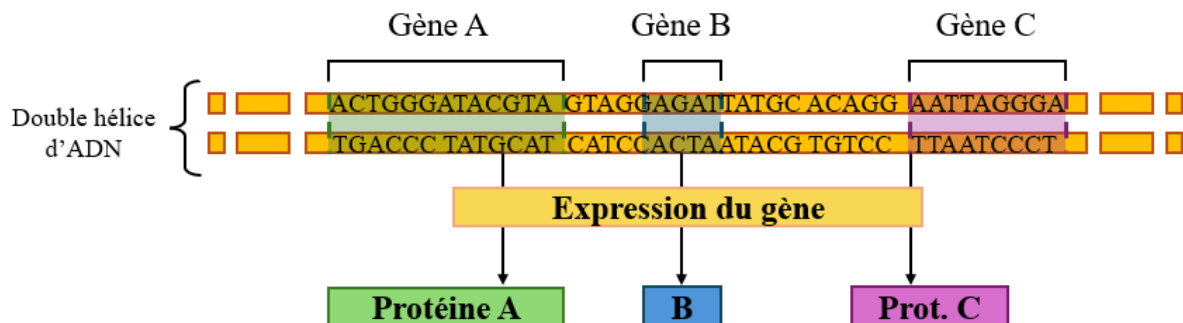


Figure XVIII : Schémas représentant l'expression génique des gènes A, B et C codant respectivement pour les protéines éponymes (adapté de Alberts et al. 2002 (22)).

Ces séquences représentent approximativement 2% à 5% du génome humain. Le reste du génome (soit plus de 90% de celui-ci) est dit non-codant car ces autres séquences ne « codent » pas pour une protéine. Elle ne participera pas directement à la synthèse protéique.

Leur rôle n'en est pas moins important ; en effet, parmi ces séquences non codantes, nombre d'entre elles permettent la régulation des fonctions et interactions cellulaires indispensables à la survie de la cellule (23,48).

La localisation de la mutation va jouer un rôle majeur dans le processus de cancérogenèse. L'équilibre protéique (et plus globalement cellulaire) peut en être totalement perturbé ou à l'inverse ne pas l'être du tout.

De fait, une mutation apparaissant sur une portion codante pour une protéine donnée pourra entraîner :

- La perte du gène
- L'absence de la protéine
- La modification de la fonction de la protéine (augmentation/diminution)
- Et plus rarement, la création d'un gène chimère/gène de fusion.

### c) Gènes impliqués dans la cancérogenèse

Il existe trois familles de gènes dont l'altération de la fonction initie (directement ou indirectement) la cancérogenèse : Ce sont les oncogènes, les gènes suppresseurs de tumeurs (3) ainsi que ceux impliqués dans la réparation ou la réplication de l'ADN (23).

Les oncogènes régulent la croissance de certaines cellules, l'expression de certains gènes ou encore la transmission de signaux extracellulaires vers la lumière de la cellule. La perturbation de leur fonction peut être entraînée par une perte de contrôle du cycle cellulaire et ainsi être à l'origine du développement d'un cancer.

Les gènes suppresseurs de tumeurs régulent eux aussi la croissance cellulaire. Lorsqu'ils détectent une anomalie cellulaire, ils sont capables d'activer la mort cellulaire par apoptose afin d'empêcher une prolifération cellulaire incontrôlée et donc un cancer. L'inactivation de ces

gènes compromet directement l'avenir cellulaire. Nous pouvons citer à titre d'exemple, le gène p53 qui, dans sa forme mutée, est retrouvé dans près de 50% des cancers humains (3,23,49).

Les gènes nécessaires au bon déroulement des processus de réparation ou et de réplication de l'ADN. Ces derniers, lorsqu'ils sont inactivés ou lorsque leur efficacité est réduite, exposent l'individu concerné à un risque de cancer accru. Comme mentionné précédemment (voir chapitre II.B.2 « Lésions des molécules d'ADN »), chaque jour plusieurs milliers de mutations surviennent du fait des processus endogènes. Ajoutez à cela les mutations dues à l'exposition naturelle (UV, rayonnements cosmiques, etc..) et l'on comprend aisément la nécessité de maintenir l'intégrité de ces gènes.

Nous verrons plus loin (voir chapitre III.C.3 « Population à risque ») qu'il existe certains syndromes/maladies génétiques pour lesquels ces gènes sont inactivés ou diminués de façon systémique, ce qui rend les individus concernés « hyper sensibles » aux rayonnements ionisants et plus globalement sensibles au développement de pathologies cancéreuses.

Une fois le risque défini, les scientifiques se sont intéressés à sa quantification/mesure précise.

#### 4. Quantification du risque en fonction de la dose

L'objectif a été de quantifier le risque de cancérogénèse en fonction de la dose reçue. Pour ce faire, des données ont été recueillies puis analysées auprès de plusieurs groupes de population (liste non exhaustive) :

- Les patients suivis en radiothérapie
- Les survivants de l'incident de Tchernobyl
- Les survivants des bombardements de Nagasaki et Hiroshima

Une relation linéaire, entre la dose reçue et l'incidence de cancer (radio-induit), a pu être mise en évidence et modélisée sur un graphique : C'est la naissance du modèle linéaire sans seuil ou LNT pour *Linear No-Threshold*. Comme son nom l'indique, ce modèle stipule qu'il n'y a pas de seuil de sécurité, que « même la plus petite dose [d'irradiation] est capable d'augmenter le risque de cancérisation » (35,43).

Il convient néanmoins de remarquer que ce modèle découle directement de l'étude de population exposées à des doses d'irradiation (de l'ordre du Gy) très supérieures à celles rencontrées lors de l'exercice dentaire (de l'ordre du  $\mu$ Gy).

Par conséquent, ce modèle bien que pertinent pour l'exposition à des doses importantes, l'est beaucoup moins concernant l'exposition à de « faibles doses » (< 100mSv) et pis encore concernant l'exposition à de « très faibles doses » (<10 mSv)(47–51). Pour les doses susmentionnées, la droite obtenue n'est qu'une extrapolation linéaire des résultats recueillis pour les doses plus élevées (Voir Fig. XXIV) (3,21,23,35,43).

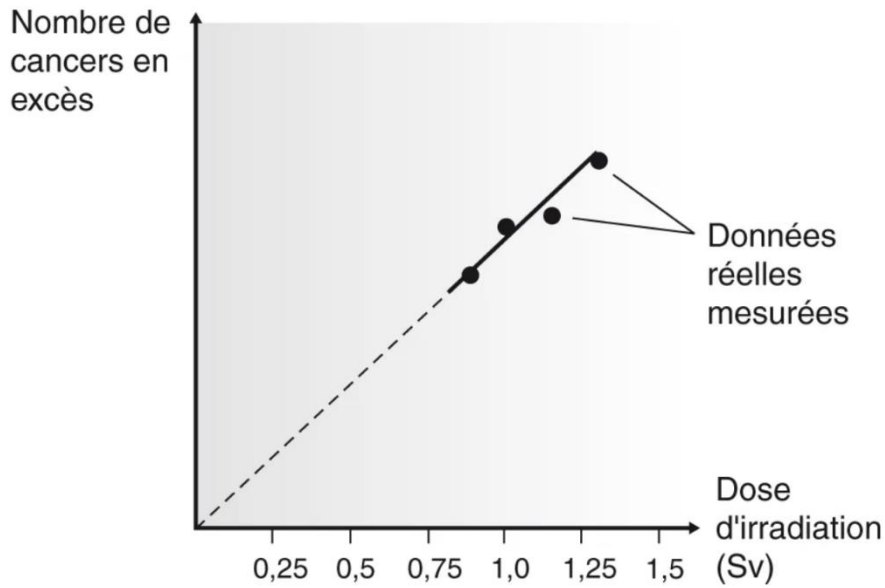


Figure XIX : Représentation graphique de la relation dose-réponse selon le modèle LNT et son extrapolation linéaire concernant les faibles et très faibles doses (21).

Aucune augmentation de l'incidence de cancer n'a pu être scientifiquement démontrée pour les doses avoisinant les 100 mSv. Une zone d'ombre persiste donc concernant l'allure de la courbe dose-effets stochastiques, sous 100 mSv (34,37,52–54).

#### 5. Théories biologiques des effets stochastiques aux faibles doses

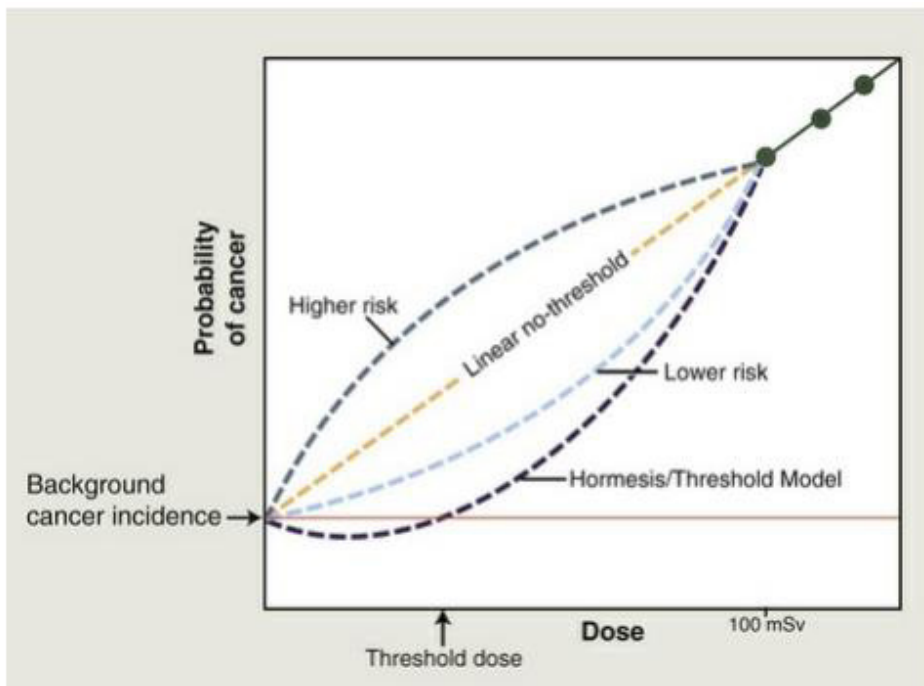


Figure XX : Représentation graphique des différentes théories permettant d'objectiver le risque d'excès de cancer (effets stochastiques) en fonction de la dose pour les doses inférieures à 100 mSv (7)

a) Modèle linéaire sans seuil

**Modèle linéaire sans seuil ou LNT** (*Linear No-Threshold*) comme vu précédemment ce modèle a été mis en place en extrapolant, de manière linéaire, les données recueillies à des niveaux de doses beaucoup plus importants. Il est apparu au cours des années 50's-60's et, bien que faisant figure de référence, pour les directives de radioprotection, la pertinence de son estimation des risques stochastiques aux faibles et très faibles doses est majoritairement remise en question par la communauté scientifique (34,35,43,49,51–53). Seuls 38% des études<sup>6</sup> approuvent totalement à modérément ce modèle (55).

N'ayant pas connaissance d'une quelconque dose-seuil (de sécurité), la CIPR a « supposé que même les doses les plus faibles comport[aient] un risque proportionnellement faible d'induction de tumeurs malignes. [Et donc qu'en] raison d'un manque de connaissance sur la nature de la relation dose-effet dans l'induction de tumeurs malignes [...] la Commission ne voit pas d'autre solution pratique, aux fins de la radioprotection, que de supposer une relation linéaire entre la dose et l'effet [...]. » Elle ajoute encore qu'aucune information permettant de formuler d'autres hypothèses n'est disponible à l'heure actuelle. Et maintient, en 2007, que « l'adoption du modèle LNT [...] constitue une base prudente pour les besoins pratiques de la radioprotection. » (43,56,57)

Le Conseil National de Protection et de mesures contre les rayonnements (*National Council on Radiation Protection and Measurements* NCRP) confirme également la position tenue par la CIPR, à savoir qu'à l'heure actuelle, aucun autre modèle ne semble « plus pragmatique ou prudent à des fins de radioprotection » que le modèle LNT (58).

A l'aune des avancées techniques et technologiques dans le domaine de la recherche médicale, et, ayant conscience des limites du modèle LNT, de nouvelles théories ont émergées pour essayer de modéliser cette relation dose-effet stochastiques avec précision (voir fig. XXV).

b) Modèle avec seuil

**Modèle à seuil** (ou *Threshold model* en anglais), suppose l'existence d'un seuil, d'une dose minimale en dessous de laquelle aucun effet biologique n'est observé.

Ce modèle repose sur l'idée que les mécanismes de défenses et de réparations cellulaires seraient suffisamment efficaces pour corriger les lésions induites par de très faibles expositions (de l'ordre de grandeur de celles reçues naturellement) et ainsi en éviter leurs effets nocifs (58).

Nous savons que le nombre et la sévérité des lésions (notamment des DSB) diminuent lorsque la dose d'irradiation elle-même diminue. Par extension logique, nous pouvons présupposer, qu'une dose plus faible (ou très faible) signifie des lésions moins nombreuses, plus aisément, plus fidèlement et plus rapidement réparées. Et donc qu'à partir de cette présupposée dose-seuil, les effets des rayonnements ionisants passeraient totalement inaperçus car efficacement gérés par notre organisme. Cependant, aucune dose-seuil n'a pu être identifiée à ce jour.

---

<sup>6</sup> D'après un panel d'études réalisées en 2018 sur le sujet.

c) Modèle linéaire quadratique

**Modèle linéaire quadratique** (*Linear-Quadratic* LQ) : il s'inspire du modèle LNT mais tient compte des principes radiobiologiques qui n'évoluent pas de manière linéaire avec la dose. On obtient une relation dose-effet inférieure à celle du modèle LNT signifiant une réduction du risque estimé par le modèle LNT. C'est un modèle robuste et pertinent (23,55,59), qui semblerait à l'heure actuelle, être le modèle le plus adapté pour modéliser la relation dose-effet chez l'humain (3).

d) Modèle de l'hormèse

**Modèle de l'hormèse** (*hormesis* en anglais) : suggère que le rayonnement ionisant à de très faibles doses pourrait avoir un effet bénéfique sur l'organisme.

Ce modèle est soutenu par le fait que l'exposition à de très faibles doses induit l'activation de système de défense cellulaire comme : l'activation des systèmes de réparation de l'ADN (DDR), l'activation des systèmes de réponse au stress oxydatif (activation des capacités anti-oxydantes), l'augmentation de la fonction immunitaire ou encore des modifications épigénétiques permettant de mieux résister aux agressions futures (23,35,50).

L'activation de l'ensemble de ces systèmes induirait même l'apparition d'un effet protecteur que l'on nomme **radio-adaptation**. Ce dernier permettrait, après une irradiation préalable à faible dose, de protéger la cellule contre une irradiation prochaine à une dose plus élevée (60).

Toutefois, ces effets étant fortement influencés par des facteurs génétiques et environnementaux, l'application systématique de ce modèle demeure contestable (55). Néanmoins, cette hypothèse ouvre la voie à des perspectives de recherche intéressantes, susceptibles, à terme, d'améliorer la compréhension de l'impact de la radio-adaptation sur la relation dose-effet (53,60).

e) Modèle supra-linéaire

Enfin, le **modèle supra-linéaire**, qui stipule que l'incidence du cancer serait en réalité plus élevée que celle envisagée par le modèle linéaire sans seuil (LNT).

En effet, certaines études ont démontré l'existence de communications intercellulaires conduisant, post-irradiation, à la présence de lésions moléculaires identiques à celles rencontrées chez les cellules irradiées, au sein des cellules saines avoisinantes.

Cet effet nommé « **bystander** » se traduit donc par un nombre de cellules lésées supérieur au nombre de cellules irradiées. Ce qui a pu laisser croire qu'il existait un surrisque relatif lors d'une exposition à de très faibles doses.

Dès lors, l'effet bystander pourrait exercer une influence bénéfique sur la relation dose-effet. Des études menées in vivo ont mis en évidence l'activation de mécanismes de défense cellulaire au sein de cellules saines après leur mise en contact avec des cellules préalablement irradiées. Les signaux transmis entre ces cellules seraient ainsi susceptibles d'induire l'activation de réponses protectrices dans les cellules non directement exposées environnantes (35). Dès lors, l'effet bystander pourrait même contribuer au phénomène de radio-adaptation

Ce risque relativement supérieur aux faibles doses n'a pour l'heure jamais été observé chez l'homme (23).

f) Bilan et limites

Aujourd'hui le point sur lequel l'ensemble de la communauté scientifique est en accord est que plus la dose est faible plus les facteurs individuels (facteurs environnementaux, génétiques, épigénétiques, âge, sexe, etc...) vont jouer un rôle important dans la manière dont l'organisme de l'individu va répondre à cette exposition (Voir fig. XXVI). Concrètement, plus la dose est faible plus la réponse à celle-ci sera variable d'un individu à un autre. D'où la difficulté à identifier précisément les risques inhérents au fait d'être exposé à ces très faibles doses (29,49,52).

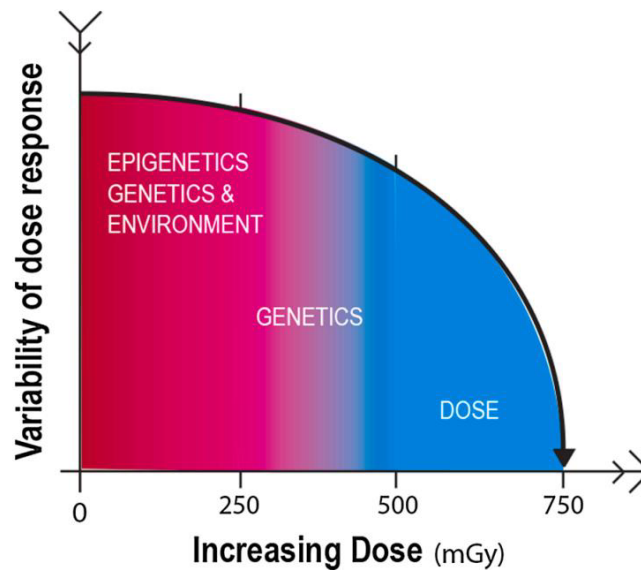


Figure XXI : Représentation graphique de la variabilité de la réponse en fonction de la dose (52).

A cela s'ajoute également le fait qu'aux doses étudiées l'incidence des effets stochastiques est globalement faible et vient se confondre avec l'incidence du cancer qui n'est pas négligeable. Le Centre Internationale de Recherche sur le Cancer CIRC (en anglais *International Agency for Research on Cancer IARC*) estimait en 2018 qu'un homme sur 5 (et 1 femme sur 6) développerait un cancer au cours de sa vie (61,62).

Pour pouvoir observer une augmentation significative de l'incidence du cancer après une irradiation de 10 mSv, il serait nécessaire de constituer une cohorte de plus de 5 millions d'homo-sapiens (voir fig. XXVII) (53,59). Ce qui est, pour l'heure, impossible à réaliser.

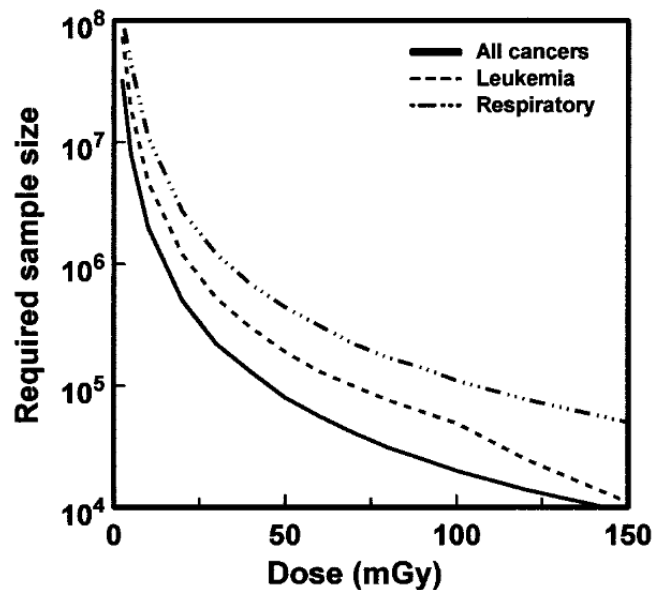


Figure XXII : Représentation graphique de la taille de la cohorte nécessaire à démontrer une augmentation significative de l'incidence du cancer en fonction de la dose (59) .

A présent, voyons les données qui peuvent nous être apportées par l'étude des cas au sein de la littérature.

C. Données de la littérature  
 1. Irradiation praticien

Au sein de la littérature, plusieurs cas de lésions et/cancers radio-induits ont été recensés. Bien que tous remontent au siècle dernier, il reste intéressant de comprendre qu'elles ont été les erreurs commises par les praticiens de l'époque afin de mieux appréhender le risque radiologique actuel.

Dans un premier temps, voyons les sources d'expositions artificielles auxquelles peuvent être soumis les praticiens au cours de leur exercice.

a) Sources d'exposition au cabinet

Lors de la prise de cliché intra-oraux, l'exposition du praticien peut être causée par trois rayonnements distincts (voir fig. XXVIII) : le rayonnement primaire, le rayonnement diffusé et le rayonnement de fuite (4,63,64).

- Le rayonnement primaire correspond au faisceau d'électrons directement émis par le générateur à photons X. Lorsque le praticien se positionne dans l'axe de ce faisceau primaire, il s'expose à tout ou partie de la dose délivrée par le générateur.
- Le rayonnement diffusé (ou secondaire) désigne les photons X qui, après interaction (par effet Compton) avec les atomes des tissus du patient sont déviés de leurs trajectoire initiale et émis dans toutes les directions. Ces photons diffusés possèdent une énergie inférieure que les photons X incidents (générés par l'appareil).
- Le rayonnement de fuite correspond aux rayons X qui « s'échappent » du générateur X par toute autre voie que le collimateur. Au fil des années, le

blindage interne aux générateurs a permis la diminution du rayonnement de fuite si bien qu'il est aujourd'hui considéré comme négligeable (4).

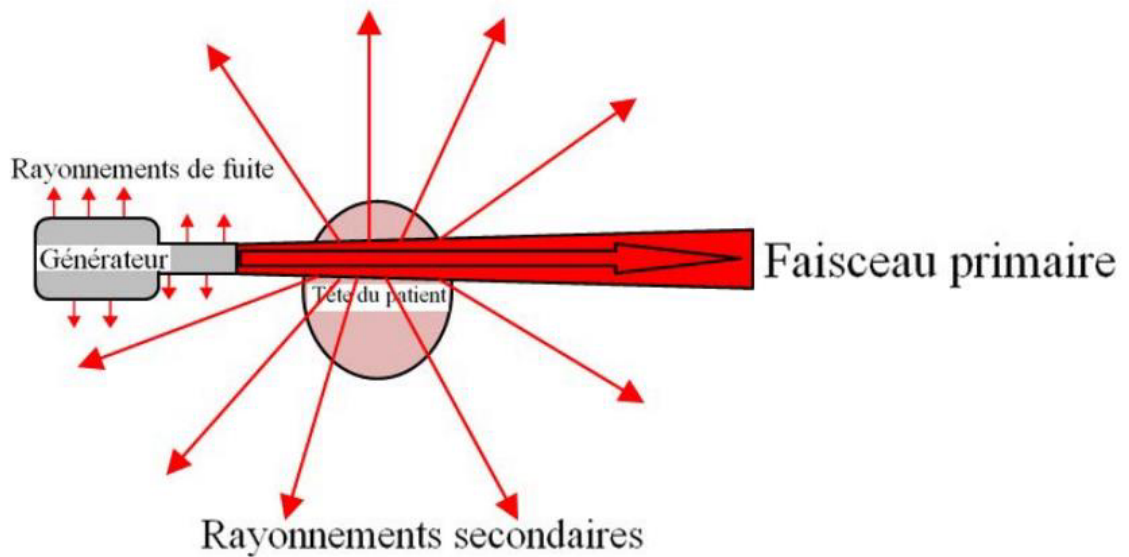


Figure XXIII : Représentation schématique des trois sources de rayonnement auxquelles le personnel soignant peut être exposé (4).

Le praticien qui ne met aucune mesure en œuvre pour se protéger de ces sources de rayonnements, s'y exposera donc autant de fois qu'il réalisera de radiographie intra-orale. Les doses reçues s'accumuleront et augmenteront ainsi le risque de développer une lésion voire un cancer. Les pathologies radio-induites se manifesteront d'autant plus précocement que les doses absorbées journalières et par cliché sont importantes.

#### b) Pratiques professionnelles au début du 20<sup>ème</sup> siècle

Le début du 20<sup>ème</sup> siècle a été marqué par la survenue de nombreux cas de lésions cutanées radio-induites, dont beaucoup ont évolué vers des cancers, eux-mêmes conduisant à des amputations voire des décès chez les professionnels de santé manipulant les rayons X (65).

Pour ces praticiens véritables pionniers (et martyrs) dans le domaine de la radiologie, un mémorial a été érigé en leur honneur à l'hôpital St-George à Hambourg (66).

Deux éléments sont responsables de ces tragiques finalités du début du 20<sup>ème</sup> siècle :

D'une part, la méconnaissance des risques liés à l'utilisations des rayons X, ayant donné lieu à des expositions immodérées et insouciantes de la part des praticiens. Comme l'illustre la figure XXIX, le praticien pouvait se positionner directement dans le champ du rayonnement primaire, s'exposant ainsi non seulement au rayonnement primaire, mais également aux rayonnements de fuite et diffusé.

D'autre part, l'absence de toute notion d'optimisation de la dose que ce soit au niveau du générateur ou du film radiographique. Ces derniers nécessitaient des niveaux d'exposition élevés pour obtenir un cliché de qualité suffisante. En effet, les générateurs de l'époque pouvaient délivrer, pour une seule exposition, des doses atteignant plusieurs grays.

En définitive, la combinaison d'une exposition quasi-systématique à toutes les sources de rayonnements possibles à des dispositifs délivrant des doses particulièrement élevées a largement contribué à la survenue des complications observées chez les professionnels de l'époque.

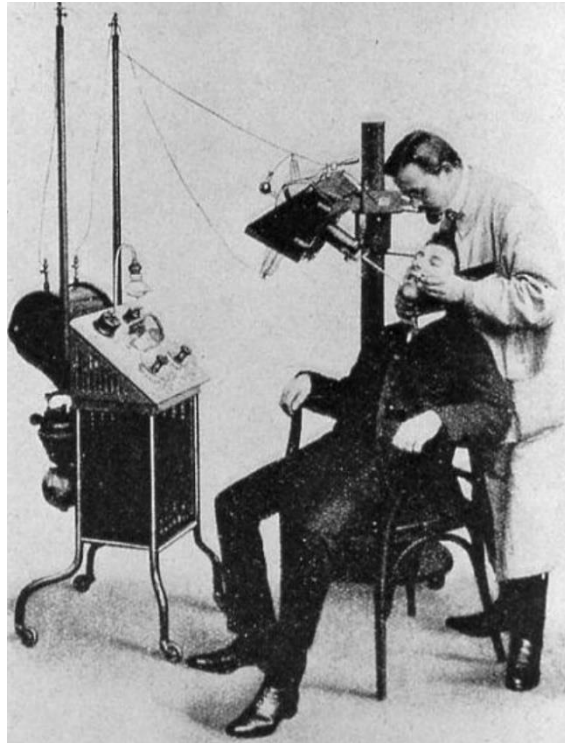


Figure XXIV : Photographie représentant le 1<sup>er</sup> appareil de radiographie destiné à l'odontologie en 1905 (par Reiniger, Gebbert et Schall). La position du praticien est totalement inadaptée en regard des recommandations de radioprotection actuelles (14)

Bien qu'ils aient pu être victime d'expositions corporelles non négligeables de par leur position lors de la prise des clichés radiographiques (voir fig. XXIX), les données montrent que le principal risque radiologique auquel les chirurgiens-dentistes étaient exposés se situait au niveau de leurs mains.

En effet, lorsque le praticien maintient le capteur radiographique lui-même, sa main et plus particulièrement ses doigts (pouce et index) peuvent se retrouver directement exposés au rayonnement primaire.

L'exposition répétée des mains du praticien donna lieu à nombre de cas de radiodermite chronique (ou tardive), ce qui en fit le risque radiologique majeur au sein de la profession (3,67). On estimait au 20<sup>ème</sup> siècle, comme on l'estime encore aujourd'hui, que l'ensemble des cas de radiodermes chez les chirurgiens-dentistes peuvent être imputés à cette pratique (4,65,68–70).

#### c) La radiodermite tardive

La radiodermite tardive comme son nom l'indique se manifeste tardivement. Le délai de latence varie de 6 mois à plusieurs décennies après irradiation.

Elle se caractérise initialement par une atrophie du derme associée de micro lésions vasculaires. Le réseau vasculaire prédomine au niveau des petites veines et capillaires, entraînant progressivement l'altération de sa vascularisation (ischémie). Cette perte des capacités vasculaires compromet significativement les capacités de régénération (cicatrisation) du tissu (4,23,65,71).

A mesure que la dose cumulée augmente et que les lésions tissulaires s'aggravent, la peau devient sèche, kératosique et indurée avec souvent une disparition des empreintes digitales.

A un stade plus avancé, des fissures cutanées apparaissent puis laisse place, dans les cas les plus sévères, à des zones nécrosées et/ou ulcérées (23,65,69) .

Le risque majeur associé à ces lésions réside dans leur caractère malin (72). En effet, la radiodermite est susceptible de dégénérer vers un carcinome épidermoïde, cancer de mauvais pronostic en raison d'un risque accru de récurrence et de métastase, ou vers un carcinome basocellulaire dont l'évolution est le plus souvent favorable (71).

Dans une étude publiée de Young & Kunkel (1955) présentant 192 patients atteints de radiodermite chronique au niveau des mains, 31% patients ont vu leurs lésions dégénérer en un cancer malin et au moins deux patients en sont décédés (65).

La radiodermite chronique apparaît généralement lorsque la dose cumulée au niveau de la peau atteint environ 10 Sv associé à un débit de 5 mSv par jour (23,71). A ce rythme, cela correspond à une période d'environ dix ans (en considérant une activité professionnelle 242 jours par an). Comme mentionnée précédemment (chapitre III.B.2 « Les effets stochastiques ») l'augmentation de la dose cumulée s'accompagne d'un risque croissant de dégénérescence maligne.

#### d) Présentation des cas de la littérature

Voyons les quelques cas de radiodermite (dont les dentistes ont été victimes) reportés au sein de la littérature (par ordre chronologique à partir de la 2<sup>ème</sup> moitié du 20<sup>ème</sup> siècle et jusqu'à nos jours) :

1° Dans leur article de 1955, Young & Kunkel, reportent 192 cas de radiodermite chronique dont 52 sont des dentistes. Il nous est précisé que les dommages observés « résultent tous du maintien du capteur radiographique par les mains des praticiens ». Comme précisé ci-dessus, il y a eu 31% de dégénérescence maligne et au moins 2 patients sont morts dont 1 dentiste. Il est également mentionné qu'à la période où les examens ont été réalisés 3 dentistes présentaient des métastases (65,69).

2° En 1964 Shattuck et al. publie une étude sur la dermite radio-induite. Dans cette dernière nous apprenons que sur 39 patients, 4 sont dentistes (le reste étant représenté majoritairement par des médecins). Il est précisé que 12 patients (soit environ 33%) ont développé une pathologie cancéreuse avec une prédominance pour le carcinome épidermoïde. Il n'est malheureusement pas indiqué quelle est la proportion de dentiste parmi les cas de cancérisation (73).

3° Andrew P. Warin nous rapporte le cas, en 1979, d'un dentiste de 43 ans présentant une radiodermite tardive après une vingtaine d'année de pratique professionnelle. Ce patient (Mr. B.A.L.) indique n'avoir jamais pris de mesures particulières pour se protéger des

rayonnements ionisants. Il tenait systématiquement le film radiographique lui-même, avec ses mains (69).

4° En 1995 Foley et al. nous présente le cas d'un dentiste ayant développé une radiodermite chronique au niveau des pouces de ses deux mains. Il maintenait également le film radiographique avec ses doigts (ses pouces) de manière systématique. Il réalisait jusqu'à 40 clichés radiographiques par jour. La radiodermite s'est manifestée une dizaine d'année plus tard. Cependant, suite à un diagnostic erroné, il a subi un traitement par radiothérapie ce qui aggrava la situation. Ses deux phalanges distales au niveau du pouce ont dû être amputées. On estime la dose cumulée professionnelle à 14 Gy et la dose thérapeutique (radiothérapie) reçue à 12 Gy (74).

5° Le cas d'un praticien de 57 ans est présenté par le Dr HUBER GRESSER, en 2002. Ce dernier débute son activité en 1970, au cours celle-ci il va tenir systématiquement le capteur radiographique entre son pouce et son index droits. Il effectuait en moyenne 20 radiographies par jour, menant la dose reçue par ses doigts à environ 8 mSv par jour et jusqu'à plus de 1,5 Sv par an. La dose cumulée annuelle était plus de 2,5 fois plus élevée que la limite réglementaire qui est de  $0,5 \text{ Sv.an}^{-1}$  pour les extrémités (voir les réglementations légales partie IV.A.2). Les premières lésions apparurent 20 ans après le début de son activité, au niveau du pouce puis se sont étendues jusqu'à l'index et le majeur. Le diagnostic de radiodermite chronique a finalement été posé en 2002 (71).

6° Le dernier cas, publié en 2015 par Halboub et al. ne concerne pas directement un dentiste mais un manipulateur en radiologie dentaire. Le patient réalisait principalement des radiographies de type rétroalvéolaire. Il débute son activité en 1995 au sein du service de radiologie d'un centre hospitalo-universitaire. Le flux de patient y était très important. Il réalisait les radiographies intra-orales pour 100 à 150 patients par jour et tenait systématiquement le capteur avec ses doigts. Malheureusement, nous n'avons pas d'information sur la dose cumulée au niveau des extrémités mais la dose efficace corps-entier a été estimé à un peu moins de 1 mSv par jour soit environ 200 mSv par an. Pour une irradiation corps-entier, cela représente 10 fois la dose efficace limite annuelle réglementaire.

Moins de 10 ans après le début de son activité, les premières lésions se sont manifestées au niveau de son pouce droit (sécheresse, fissure, etc.). N'en prenant garde elles se sont aggravées et ce sont également manifestées au niveau de son pouce gauche. En 2010 (soit 15 ans après son début d'activité et près d'un demi-million de clichés réalisés), le diagnostic de radiodermite chronique est posé. Au niveau du pouce droit, un carcinome épidermoïde se développait. Il dut être amputé des phalanges distales au niveau de ses deux pouces.

Qu'est-ce que ces cas nous apprennent ?

Le dénominateur commun à l'ensemble de ces cas est la tenue du film par le praticien lors de la prise de cliché radiographique et plus particulièrement la tenue systématique de ce dernier.

#### e) Evolution techniques et technologiques

Au fil des années, grâce notamment à la création de comités de radioprotection, à la prise de conscience générale quant à la nocuité des rayons X mais également grâce aux avancées techniques et technologiques, nous observons une diminution tant au niveau de :

- la dose nécessaire à l'obtention d'un cliché de qualité suffisante (voir fig. XXX),
- qu'au niveau de l'exposition du praticien face aux rayonnements primaire, diffusés et de fuite (blindage des générateurs, directives de radioprotection, etc...)

Il en résulte logiquement une diminution des cas de radiodermite chronique, des cancers radio-induits et d'amputations.

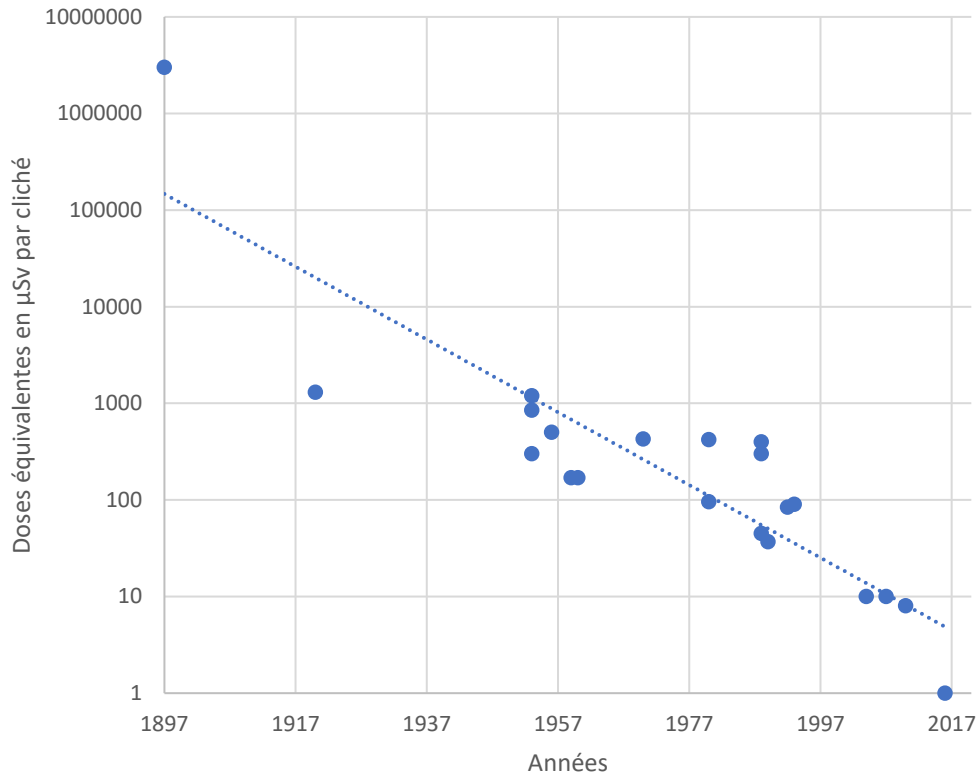


Figure XXV : Graphique illustrant l'évolution de la dose équivalente (en  $\mu\text{Sv}$ ) nécessaire à la réalisation d'un cliché rétroalvéolaire de 1897 à 2017. Ce graphique a été réalisé à partir de l'étude d'une sélection d'articles suivants (3,12,21,23,71,74–87).

La plus grande avancée technique a été observée au niveau de la sensibilité des films radiographiques. En effet, plus le film est sensible aux rayons X, plus le nombre de photons nécessaires à l'obtention d'un cliché de qualité suffisante sera réduit. Cela se traduit par des temps d'exposition plus courts et donc des doses délivrées plus faibles.

De par l'avènement de ces films, la dose a été diminuée de plus de 99% entre 1919 et 1999 (voir fig. XXXI).

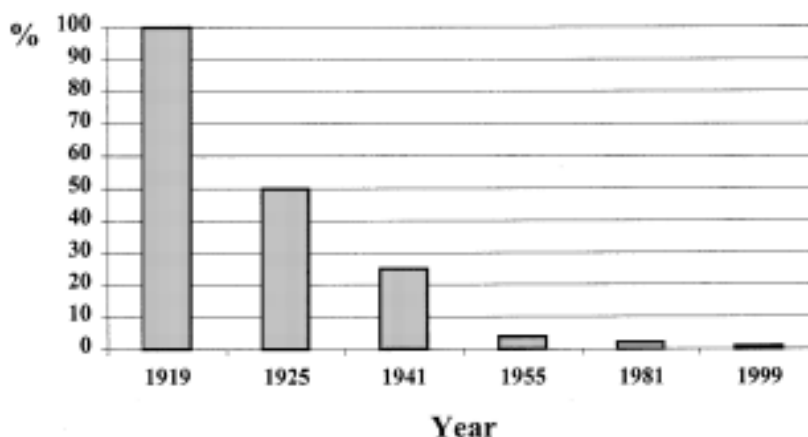


Figure XXVI : Graphique représentant la décroissance exponentielle de la dose radiographique médiée par l'avènement de films radiographiques de plus en plus performants entre 1919 et 1999 (81)

f) La radiodermite aujourd'hui

De nos jours la radiodermite est rare chez les dentistes à tel point qu'il n'y a d'article, étude ou cas récent mentionnant un quelconque diagnostic de radiodermite chez le chirurgien-dentiste.

Aujourd'hui, le praticien n'est théoriquement pas susceptible d'entrer en contact avec ces rayonnements. En effet, d'après les recommandations de la Haute Autorité de Santé et dans le respect des principes de radioprotections actuels (voir chapitre IV. Radioprotection en pratique clinique), le praticien ne doit pas se trouver dans la salle lors de la prise du cliché radiographique. S'il ne peut sortir, il doit s'éloigner d'une distance d'au moins 2m du patient et/ou se cacher derrière une protection radio-atténuante (plombée) (3,68).

Dans les faits, il n'est toujours pas rare de voir le praticien présent dans la salle à proximité du patient lors de la prise de cliché radiographique.

Une étude française menée, entre 2012 et 2016 au sein de divers cabinets dentaires drômois a révélé que 84% des dentistes interrogés ne sortaient pas de la pièce lors de la prise de cliché radiographique. Parmi ces derniers plus d'un tiers tenait systématiquement le film radiographique eux-mêmes (exposant donc leurs mains au rayonnement primaire) (88).

On pourrait penser que l'exposition corps entier chez les dentistes serait significativement supérieure aux doses limites réglementaires (voir chapitre IV.A.2) mais il n'en est rien.

L'Autorité de Sûreté Nucléaire et de Radioprotection ASN (issue de la fusion entre ASN et l'IRSN voir chapitre IV.A.1) qui récupère, analyse et exploite les données dosimétriques a montré dans ses rapports (de 2023 mais également celui de 2024) que plus de 99% des praticiens étudiés ont été exposés à des doses cumulées inférieures à 1 mSv sur 1an (89,90).

La majorité des praticiens susmentionnés présentaient une dose cumulée inférieure au seuil de détection du dosimètre, soit inférieur à 0,1 mSv (100µSv).

Une étude menée en 2025 par M.K. Kabier et al. avait pour objectif d'évaluer le niveau de radioexposition du personnel dentaire au sein de 32 cabinets dentaires.

Bien que 30% des radiographies intra-orales aient été réalisées en maintenant le capteur à l'aide des doigts du personnel, l'analyse des dosimètres n'a révélé aucune exposition supérieure aux

limites réglementaires. La moyenne enregistrée était de 5 mSv/an avec un maximum de 20 mSv/an (91).

Ces données doivent toutefois être interprétées avec prudence, certains praticiens ne portent pas systématiquement leur dosimètre. Par ailleurs, un biais de sélection peut être présent. En effet, il est plausible que les praticiens les plus assidus dans le port du dosimètre soient également ceux qui respectent le plus rigoureusement les mesures de radioprotection et, par conséquent, s'exposent le moins.

Concernant l'exposition aux extrémités, nous n'avons malheureusement pas assez de données. Et pour cause, le nombre de praticiens réalisant un suivi dosimétrique à l'aide de dosimètre bague est très faible. Les données obtenues (via l'ARSN) bien que rassurantes ne sont que peu représentatives du paysage dentaire national et par conséquent peu pertinentes. Nous avons, pour les années 2023 et 2024 respectivement 144 et 115 praticiens étudiés et tous ont été exposés à une dose cumulée annuelle aux extrémités inférieures à 50 mSv (dont plus de 95% en dessous du seuil de détection du dosimètre) (89,90).

Pour conclure, à propos de l'irradiation du praticien, nous pouvons confirmer que l'exposition (répétée ou non) aux rayonnements ionisants a présenté un risque majeur pour le chirurgien-dentiste tout au long du 20<sup>ème</sup> siècle.

Ce risque a été grandement minoré grâce aux avancées techniques et technologiques ayant permis de réduire considérablement la dose émise par cliché radiographique.

Aujourd'hui, plus que jamais, il semble difficilement possible d'atteindre (dans des conditions normales) les seuils pour lesquels la radiodermite s'est manifestée dans les cas de la littérature vus plus haut.

En effet, pour atteindre une dose aux extrémités (main/doigts) de 5 mSv par jour (débit de dose auquel se déclare la radiodermite), il faudrait réaliser environ 500 clichés radiographiques (en maintenant le capteur avec ses doigts). Chaque cliché délivrant une dose d'environ 10  $\mu$ Sv (500 x 10 $\mu$ Sv = 5 000  $\mu$ Sv = 5 mSv). Et ainsi, maintenir ce rythme tous les jours (ouvrés) de l'année et ce pendant une dizaine d'années.

## 2. Irradiation patient

Comme indiqué précédemment, les pratiques actuelles en radiographie intra-orale se situent à des niveaux d'exposition très inférieurs à ceux auxquels Mlle McDonald a pu être soumise. Les doses délivrées aujourd'hui ne sont en rien comparables à celles administrées à l'époque, notamment au regard des durées d'exposition, qui pouvaient atteindre plusieurs minutes.

### a) Effets déterministes chez le patient

De nos jours et dans le cadre de la radiographie intra-buccale, la dose reçue par le patient n'excède pas 0.01 mSv (soit 10  $\mu$ Sv) par cliché (24,42). Cette dose étant très inférieure au seuil d'apparition des effets déterministes (3-5Gy), les patients ne sont donc pas susceptibles de développer quelconque réaction tissulaire (déterministe) liée à la prise de clichés radiographiques intra-buccaux (3,4,7,21,37).

De plus, pour les patients, à l'inverse de ce qu'il en est pour les praticiens, la notion de dose cumulée a un impact beaucoup plus faible. Pour cause, les patients ne sont exposés

annuellement aux rayons X inhérents à la radiographie intra-orale, qu'un nombre de fois assez réduit comparativement aux praticiens.

b) Effets stochastiques chez le patient

Concernant les effets stochastiques, la règle est qu'il n'y a théoriquement pas de risque zéro. Néanmoins, à ce jour aucune étude épidémiologique n'a pu mettre en évidence une augmentation de l'incidence du cancer pour une exposition à des doses inférieures à 100 mSv (23,37,53,54,59,92).

L'Association Américaine des Physiciens en Médecine (AAPM) atteste en 2011 que « les risques liés à l'imagerie médicale à des doses efficaces inférieures à 50 mSv pour une seule procédure ou à 100 mSv pour plusieurs procédures sur de courtes périodes sont trop faibles pour être détectables et pourraient être inexistantes » (92)

A ce jour, malgré les limites que représente son extrapolation aux faibles doses, le modèle linéaire sans seuil (LNT) demeure la référence en radioprotection. Sur la base de ce modèle, il a été estimé le risque théorique de survenue d'effets stochastiques en fonction de la dose et par conséquent du type d'examen réalisé. Ainsi, **le risque théorique de survenue d'un cancer létal est estimé à 1 tous les 10 000 000 d'examens** (3,21,49).

Pour conclure, en partant du postulat qu'aucune dose – aussi minime soit elle – n'est sans risque, nous ne pouvons affirmer que l'exposition aux rayons X inhérente à la radiographie intra-orale ne comporte aucun risque pour le patient. Néanmoins, de par les avancées techniques et technologiques dans le domaine médical et de la radioprotection, on peut aujourd'hui affirmer que ce risque est si faible qu'il en est négligeable.

Il existe cependant des individus qui de par leurs conditions présentent un risque non négligeable d'effets indésirables imputables aux rayonnements ionisants, c'est ce que nous allons aborder dans la partie suivante.

3. Populations à risque

a) Syndromes et maladies génétiques

L'hyper-sensibilité aux rayonnements ionisants est retrouvée chez l'ensemble des individus dont le syndrome ou le trouble génétique impacte les mécanismes de réparation des lésions de l'ADN ou le fonctionnement des gènes suppresseurs de tumeurs et/ou les oncogènes.

En effet, lorsque l'efficacité de ces processus de défense est diminuée voir réduite à zéro, l'individu présentera une prédisposition au développement d'une pathologie cancéreuse.

C'est notamment le cas du Xeroderma Pigmentosum (XP), maladie génétique rare intéressant 1 naissance sur 1 million en Europe (93). Cette affection est due à une mutation génique récessive au niveau des protéines du système de réparation du sous-système NER (23) entraînant une réduction voire une absence de réparation des lésions induites notamment par les rayons ultraviolets (UV).

Les individus atteints ne peuvent s'exposer au soleil au risque de voir s'accumuler des mutations au sein des cellules des parties corporelles exposées. Ces mutations n'étant pas réparées elles exposent l'individu à un risque significatif de développer un cancer de la peau (49). Les enfants XP sont souvent appelés « enfant de la lune » en référence au scaphandre que ces derniers portent pour se protéger des UV.

Nous pouvons également citer le syndrome de Nijmegen (défaut au niveau du sous-système HR) ou encore le syndrome de Louis-Bar ou Ataxie Téléangiectasie (mutation de la protéine ATM, défaut dans la reconnaissance des lésions) dans lequel les enfants atteints sont 100 fois plus susceptibles de développer une pathologie cancéreuse que leurs semblables non atteints (94).

A l'heure actuelle, le risque que pourrait représenter les actes de radiodiagnostic et particulièrement la radiographie intra-orale n'a que trop peu été étudiée.

Un seul cas, rapporté par Keene EJ en 2014, rapporte la prise en charge odontologique d'un patient de 5 ans atteinte d'Ataxie Téléangiectasie. Les soins ont été effectués sans avoir recours à la radiographie dentaire à cause des risques que cela pouvait comporter (95).

#### b) Population pédiatrique

Une autre population possède une radiosensibilité supérieure à la moyenne : les enfants. Dans des proportions évidemment bien plus faibles que ce qui a été décrit précédemment les cellules des enfants sont plus radiosensibles que celles des adultes. En effet, la radiosensibilité cellulaire diminue avec l'âge.

L'estimation des risques théoriques d'apparition d'effets stochastiques sont calculées pour un individu adulte d'une trentaine d'année. Chez les enfants de moins de 10 ans, le risque de développer une pathologie cancéreuse est multiplié par 3 (3,7,21) par rapport à un individu adulte de 30 ans exposé à la même dose (Voir Tab.4). Quand bien même le risque en radiodiagnostic intra-oral est faible, les doses doivent être adaptées (réduites) pour les patients pédiatriques (principe de radioprotection). Le praticien veillera donc au cours de son exercice à paramétrer le générateur en conséquence.

<u>Groupe d'âge (années)</u>	<u>Coefficient multiplicateur du risque</u>
< 10	x 3
10-20	x 2
20-30	x 1,5
<b>30</b>	<b>x 1</b>
30-50	x 0,5
50-80	x 0,3
80	Risque négligeable

Tableau n° 4 : Coefficient multiplicateur du risque d'apparition d'effet stochastique en fonction de l'âge (3,21).

#### c) Femme enceinte et exposition fœtale

Concernant l'exposition aigüe du fœtus, le risque est négligeable si la dose est inférieure à 100 mGy (23). Cette dose a été estimée car aucune étude n'a pu démontrer un quelconque risque pour les doses avoisinant les 100 mGy (96).

Pour la dose cumulée, si elle est inférieure à 50 mSv sur les 9 mois de grossesse, le fœtus ne sera en rien affecté (97,98).

En radiographie dentaire intra-orale, dans des conditions normales d'utilisation, la région pelvienne n'est jamais exposée au rayonnement primaire (21). Il en résulte donc des doses estimées, au niveau du fœtus, très faibles voire inexistantes ( $D_{\text{fœtus}} < 1\mu\text{Gy}$ ).

Dans le cadre de la radiographie intra-orale, il n'y a donc « aucun risque supplémentaire mesurable de décès prénatal, de malformation ou d'altération du développement mental [de l'enfant à naître] par rapport à l'incidence naturelle » (23,98,99).

Au niveau de la figure XXXII ci-dessous, le seuil de 10 mGy (ligne pointillée grise claire) représente le niveau à partir duquel on considère qu'il y a une augmentation du risque de cancer. La ligne pointillée grise foncée à 100 mGy représente quant à elle le seuil d'apparition des effets déterministes pour l'enfant à naître. Nous pouvons voir que la radiographie dentaire se situe à la dernière position, sous le seuil des 0,001 mGy.

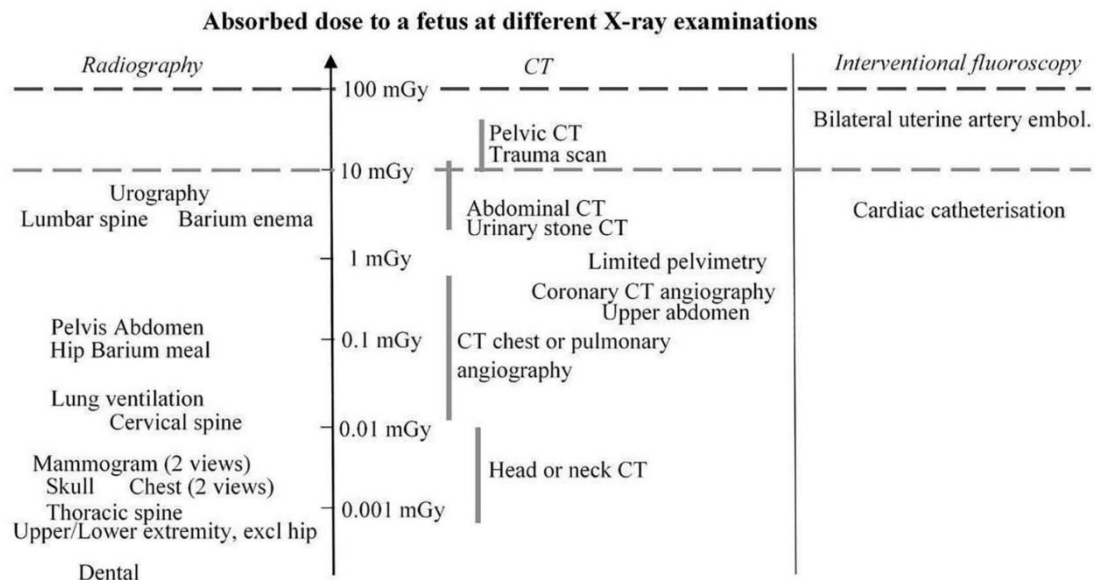


Figure XXVII : Classification des différents examens radiographique en fonction de la dose moyenne absorbée par le fœtus (99).

Il conviendra donc au chirurgien-dentiste d'avoir conscience de ces informations de manière à être en capacité d'informer et de rassurer la patiente qui en ressent le besoin (21).

#### IV. Radioprotection en pratique clinique

##### A. Réglementations légales

##### 1. Organismes de référence

##### a) Echelle mondiale

En 1928, quelques décennies après la découverte des rayons X, leurs utilisations massives et l'apparition croissante d'affections radio-induites, la « Commission internationale de protection contre les rayons X et le radium » voit le jour. Elle prendra le nom de **Commission Internationale de Protection Radiologique CIPR** en 1950 (23,100). Elle a pour mission d'émettre les **recommandations et les conseils fondamentaux de la radioprotection**.

Véritable pilier dans le domaine, ces conseils et recommandations constituent la base solide des réglementations et normes à l'échelle mondiale, internationale et nationale (3,23,101,102).

N'ayant pas de pôle dédié à la recherche, elle exploite les résultats des travaux de recherche menées par le comité scientifique des Nations unies pour l'étude de l'effets des rayonnements ionisants, l'**UNSCEAR** (*United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation*). Créée en 1955 par l'ONU, elle mesure et recueille les données épidémiologiques et scientifiques sur les rayonnements ionisants puis l'analyse afin de publier des rapports qui serviront de référence pour les différents organismes mondiaux (3,23,102).

#### b) Echelle internationale

Au niveau Européen, le traité de Rome institue en 1957 la communauté européenne de l'énergie atomique EURATOM. A partir des principes de la CIPR, elle va émettre les directives (obligatoires) pour tous les états membres. Elle fixe les normes et résultats à atteindre tout en laissant la liberté à chaque état membre quant aux moyens nécessaires au respect de ces directives (3,23,102).

Concernant le domaine médical, la directive 2013/59/Euratom de décembre 2013 fixe « les normes des bases relatives à la protection sanitaire contre les dangers résultant des rayonnements ionisants » (103) que nous reverrons plus loin.

#### c) Echelle nationale

A l'échelle nationale les directives de l'EURATOM sont intégrées (transposées) au droit français à travers différentes ordonnances et des lois (législation) et enfin sont rendues opérationnelles par les codes de la santé publique et du travail via plusieurs décrets (réglementations) puis arrêtés techniques (voir fig. XXXII).

Au niveau opérationnel, nous retrouvons deux entités, l'ASNR et l'HAS :

L'Autorité de sûreté nucléaire et de radioprotection ASNR créée au 1<sup>er</sup> janvier 2025 est une autorité administrative indépendante issue de la fusion entre l'Autorité de Sûreté Nucléaire (ASN 2006-2025) et l'Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (IRSN 2001-2025). Elle « assure au nom de l'Etat, le contrôle des activités nucléaires civiles en France. Elle exerce également les missions de recherche, d'expertise, de formation et d'information des publics dans les domaines de la sûreté nucléaire et de la radioprotection » (104).

La Haute Autorité de Santé (HAS) a pour mission de définir les modalités de mise en œuvre de l'évaluation des pratiques cliniques et de favoriser la mise en place d'audits cliniques afin de permettre la protection des personnes exposées à des rayons ionisants à des fins médicales » (105,106). A l'inverse de l'ASNR elle n'interviendra pas sur l'aspect réglementaire de la radioprotection.

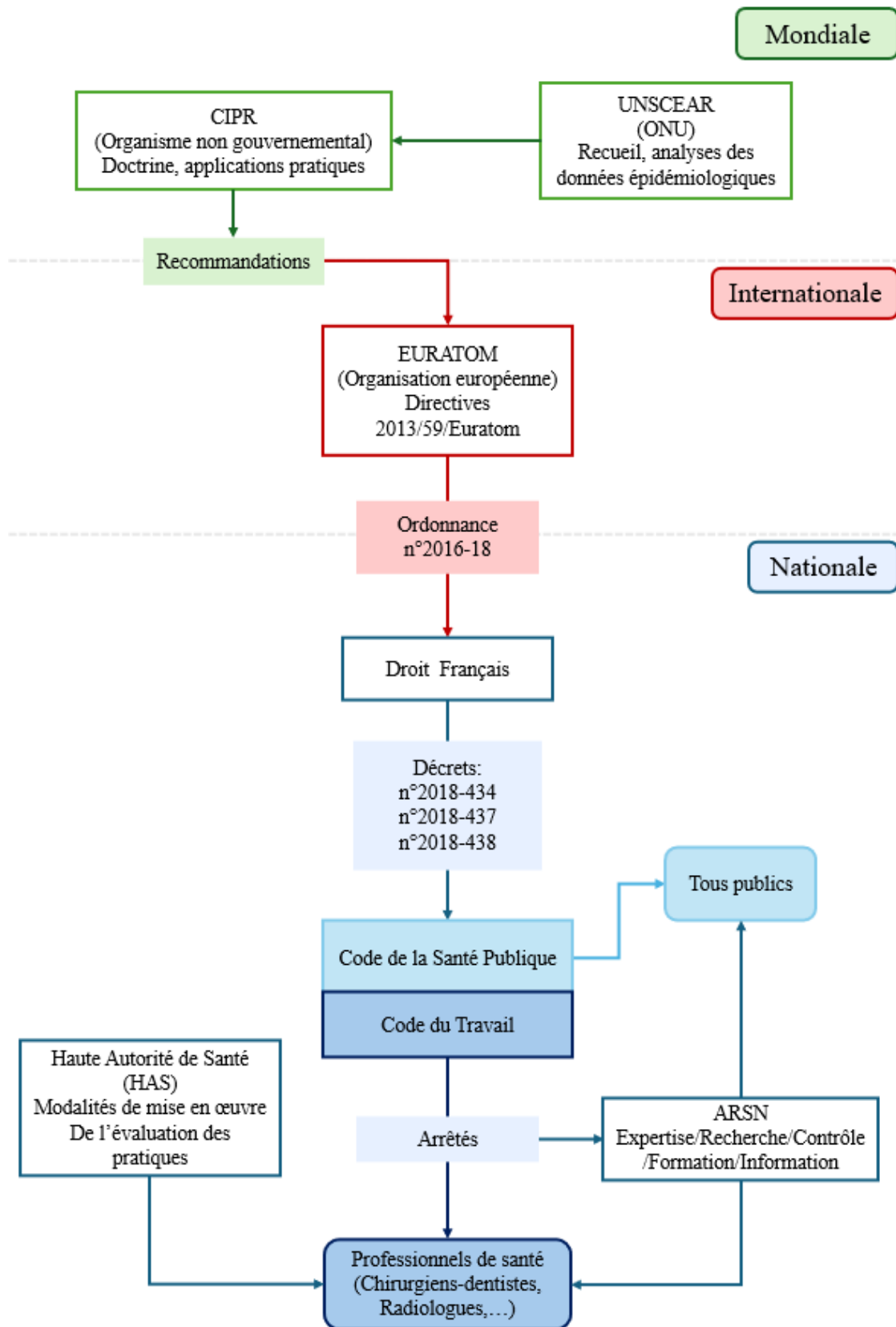


Figure XXVIII : Organigramme représentant l'organisation de la radioprotection à différentes échelles (mondiale, internationale et nationale)

## 2. Directives 2013/59/Euratom du 5 décembre 2013

La directive 2013/59/Euratom est transposée au droit français par l'intermédiaire de l'ordonnance n° 2016-128 de février 2016 « portant diverses dispositions en matière nucléaire ». Cette dernière est appliquée de manière concrète via trois décrets majeurs publiés en juin 2018.

### a) Décret n°2018-434

Le **décret n°2018-434** « portant diverses dispositions en matière nucléaire » modifie principalement le Code de la santé publique (CSP). C'est un des décrets fondamentaux pour les chirurgiens-dentistes.

Il nous rappelle les trois principes centraux de la radioprotection mentionnés à l'article L.1333-2 (CSP) (107) :

**La justification** des pratiques. Ce principe stipule que toute activité nucléaire (dont fait partie la radiographie intra-orale) « ne peut être entreprise ou exercée que si elle est justifiée par les avantages qu'elle procure sur le plan individuel ou collectif, notamment en matière sanitaire, sociale, économique ou scientifique, rapportés aux risques inhérents à l'exposition aux rayonnements ionisants auxquels elle est susceptible de soumettre les personnes ». Le praticien se doit de respecter les indications inhérentes aux examens qu'il prescrit, l'examen radiographie ne doit en aucun cas être systématique.

**L'optimisation** des doses. Ces dernières doivent être aussi faibles que possible tout en maintenant une qualité suffisante permettant le diagnostic. Historiquement formulé sous l'acronyme ALARA pour « *As Low As Reasonably Achievable* » ou plus récemment ALADA signifiant « *As Low As Diagnostically Acceptable* » pour rappeler que la réduction de la dose ne doit pas se faire au détriment de l'objectif médical (diagnostic) pour lequel l'acte a été indiqué.

**Limitation** des doses. Précisant que l'exposition du professionnel et celle du public ne doivent pas dépasser les doses réglementaires<sup>7</sup> mentionnées au décret suivant.

L'ordonnance appuie également (à l'article L.1333-19) sur le fait que « les professionnels de santé, demandeurs d'actes de diagnostic médical utilisant les rayonnements ionisants, doivent bénéficier d'une formation initiale et continue portant sur les risques liés aux rayonnements ionisants et sur l'application à ces actes du principe de justification [...] » (108).

Ce décret comporte un volet plus administratif dans lequel il définit la personne Responsable de l'Activité Nucléaire (RAN) comme étant le responsable légal de l'installation usant des rayonnements ionisants.

Au sein du cabinet dentaire, cette personne est ou le titulaire du cabinet ou la personne morale exploitante (en cas d'exercice en société). Le RAN est le responsable juridique de l'activité nucléaire et de la mise en œuvre des principes de radioprotection. Cela se matérialise notamment par la désignation d'un Conseiller en Radio Protection (CRP). Ce dernier aura pour rôle d'assister le RAN sur toutes les questions relatives à la radioprotection (109,110).

---

<sup>7</sup> Une exception est possiblement permise lorsque cette personne est l'objet d'une exposition à des fins médicales ou de recherche biomédicale.

b) Décret n°2018-437

Le **décret n°2018-437** « relatif à la protection des travailleurs contre les risques dus aux rayonnements ionisants » modifie essentiellement le Code du travail (CT). En odontologie, il s'intéresse au personnel du cabinet (dentiste et assistant(e) dentaire).

Le RAN assisté par le CRP est garant du respect des règles de radioprotection. Selon l'article R. 4451-6 du Code du travail (111) l'exposition d'un travailleur aux rayonnements ionisants ne doit pas dépasser les valeurs ci-contre (voir Tab.5) :

	Corps entier (dose efficace)	Peau <sup>8</sup> & extrémités (dose équivalente)	Cristallin
Travailleur	20 mSv	500 mSv	20 mSv
Jeune travailleur (de 15ans à 17 ans)	6 mSv	150 mSv	15 mSv

Tableau n°5 : Valeurs limites annuelles d'exposition professionnelle sur 12 mois consécutifs

Une exception existe pour le cas particulier d'une travailleuse enceinte. Pour cette dernière, la dose équivalente au fœtus doit être inférieure à 1 mSv entre la déclaration de grossesse et l'accouchement (112) (voir décret n°2018-438).

Pour assurer le contrôle et le suivi radiologiques des normes ci-dessus, le RAN équipe les chirurgiens-dentistes et assistant.es (soit tout travailleur dont l'activité présente un risque d'exposition au rayonnement ionisant) d'un dosimètre opérationnel individuel (d'après l'article R.4451-33-1 du Code du travail).

En fonction des données relevées par les dosimètres individuels, le RAN et le CRP classeront les travailleurs selon l'article R.4451-57 en plusieurs catégories (voir Tab.6) :

- en «non classé » publique
- catégorie B
- catégorie A

Au cabinet le personnel à risque (praticien.ne) est généralement non classé ou classé en catégorie B tous les autres membres du cabinet doivent obligatoirement être non classé (112–114).

---

<sup>8</sup> Pour la peau cette limite s'applique à la dose moyenne sur toute surface de 1cm<sup>2</sup> quelle que soit la surface exposée.

	Corps entier (dose efficace)	Peau <sup>8</sup> & extrémités (dose équivalente)	Cristallin
Public (non classé)	0-1 mSv	0-50 mSv	0-15 mSv
Catégorie B	1-6 mSv	50-150 mSv	0-15 mSv
Catégorie A	> 6 mSv	> 150 mSv	> 15 mSv

Tableau n°6 : Limites réglementaires d'exposition professionnelle fonction de la catégorie sur 12 mois consécutifs.

Toujours dans le but de maîtriser et contrôler le risque pour la santé des travailleurs, le RAN est tenu d'effectuer un zonage des lieux de travail (voir fig. XXXIV) selon l'article R.4451-23 (115). Six zones sont définies, allant du bleu au rouge, elles « traduisent la graduation du risque radiologique » (116).

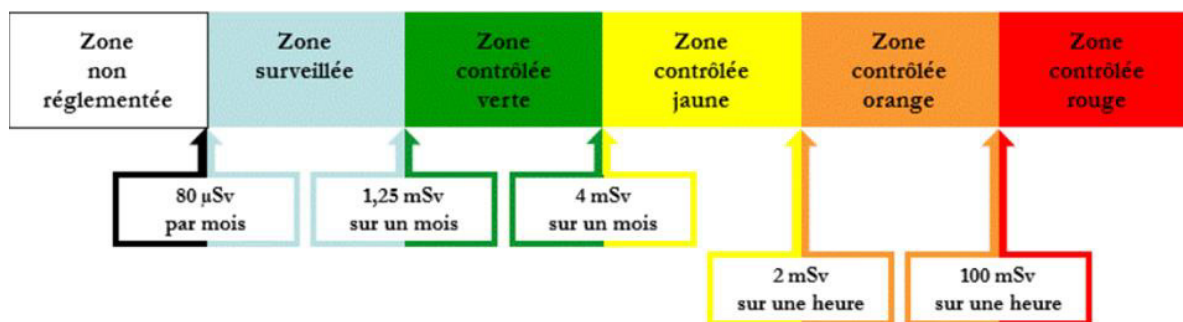


Figure XXIX : Graduation du risque radiologique en fonction de la zone (116)

### c) Décret n°2018-438

Et enfin, le **décret n°2018-438** « relatif à la protection contre les risques dus aux rayonnements ionisants auxquels sont soumis certains travailleurs ». Il permet de clarifier les règles précédentes pour les femmes enceintes et les jeunes travailleurs mais ne nous intéresse que très peu en odontologie. En effet, il stipule à l'article D.4152-6 (117), qu'il est « interdit d'affecter ou de maintenir une femme enceinte à un poste de travail requérant un classement en catégorie A » or ne sommes pas censé être classé en catégorie A au cours de l'exercice dentaire. De plus, nous ne rencontrons pas ou très peu de jeunes travailleurs au sein de la profession.

Les applications concrètes et pratiques des directives présentées ci-dessus ne sont pas ou trop peu décrites dans le code français. Pour aider les praticiens dans l'applications concrètes des textes de lois, des recommandations et conseils sont émis par la Haute Autorité de Santé en concertation avec différents professionnels de santé.

## B. Applications pratiques

### 1. Justification

Pareillement à tout acte médical, le rapport bénéfice/risque apporté par l'examen radiologique doit être favorable. Tout acte radiologique doit être justifié et ne jamais être réalisé de manière systématique (68).

Pour ce faire le praticien peut s'aider des différentes recommandations pratiques et concrètes émises par un ensemble de sociétés savantes et associations en collaboration avec la Haute Autorité de Santé et autres organismes nationaux comme le « Guide des indications et des procédures des examens radiologiques en odontostomatologie » (3,118).

## 2. Optimisation

Pour ce qui est de l'optimisation, le praticien peut influencer sur un bon nombre de paramètres afin que la dose soit aussi faible tout en maintenant une qualité suffisante dans une démarche diagnostique.

La **tension** exprimée en kilovolt (noté kV) va influencer sur la **qualité des rayons X**. Le kilovoltage va définir la différence de potentiel entre l'anode et la cathode à l'origine de la production de rayons X. Une faible tension entraînera une faible différence de potentiel entre le couple anode cathode, les électrons issus de la cathode posséderont une faible énergie cinétique et les rayons X émis seront donc de faible énergie. Cela aura pour conséquence d'émettre un rayonnement moins pénétrant et plus absorbé par les tissus du patient. Le contraste en sera d'autant plus marqué.

En pratique, une tension entre 60 et 70 kV est recommandée. A 60 kV le contraste sera plus marqué (meilleure ségrégation des structures dentaires) tandis qu'à 70 kV le rayonnement sera moins irradiant pour le patient.

L'**intensité**, à l'inverse de la tension ne va pas influencer sur la qualité des rayons X mais sur leur **quantité**. Exprimée en milliampère (mA), plus elle est importante la cathode sera chaude, elle entraînera donc l'émission d'un plus grand nombre d'électrons par effet thermoïonique (voir chapitre II.A.3).

Le **temps d'exposition** va également jouer sur la **quantité des rayons X**. On comprend facilement que plus l'exposition est longue plus la quantité de rayons X délivrée sur la période sera importante.

Il n'est pas rare de voir ces paramètres associés de la manière ci-contre : « mA x s » ou « mA.s ». Plus le milliampérage-seconde est élevé plus le patient sera irradié, plus le film/capteur recevra un nombre important de rayons X.

C'est pourquoi il est très important d'utiliser des capteurs radiographiques modernes permettant d'obtenir un cliché radiographique de qualité en un temps d'exposition relativement court et donc en limitant l'irradiation du patient.

Si le mA.s est trop faible, le cliché prendra un aspect granuleux on parle de sous-exposition dans le cas inverse le cliché sera trop sombre on parlera de surexposition.

En pratique l'intensité des générateurs varie de 4-10 mA.

Le praticien peut encore limiter l'irradiation du patient par l'utilisation d'un **collimateur** adapté. Ce dernier va bloquer le passage des rayons X se situant hors du champ d'intérêt.

Il a été démontré qu'une collimation rectangulaire serait presque 3 fois plus efficace dans la réduction de la dose qu'une collimation ronde. Néanmoins, les collimateurs rectangulaires sont plus compliqués à utiliser et entraînent un plus grand nombre de reprises de cliché (3,4,7).

### 3. Limitation

Le praticien doit veiller à réduire au maximum son exposition aux rayonnements ionisants. Pour ce faire, il lui est conseillé de ne pas se tenir dans la salle lors de l'exposition et si cela ne lui est possible, de se placer à au moins 2 m de la source avec un angle de 90° à 135° par rapport au rayonnement primaire (voir fig. XXXV) (3,68).

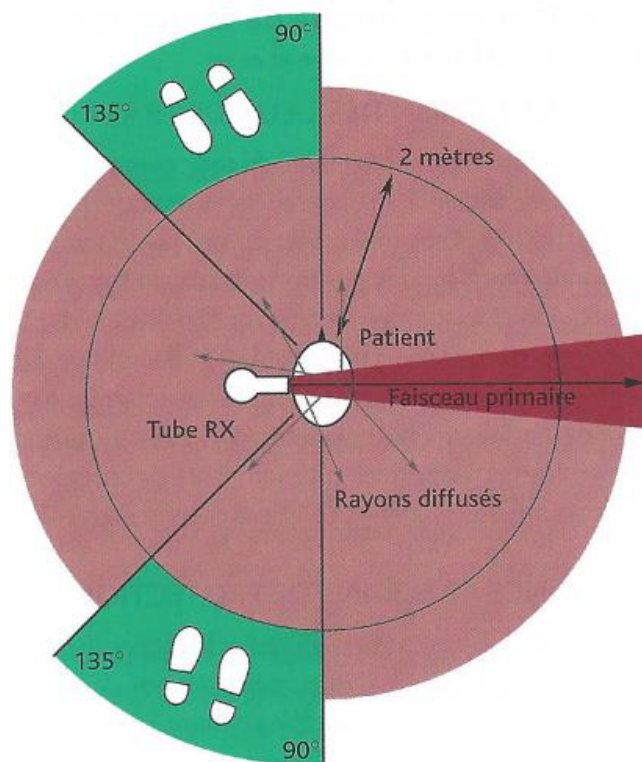


Figure XXX : Représentation schématique du positionnement possible du praticien lorsqu'il ne peut se tenir hors de la salle (3).

La distance de 2m n'a pas été conseillée au hasard. En effet, l'intensité (I) de la dose reçue répond à la loi de l'inverse du carré de la distance (d). Par conséquent, lorsque l'on double la distance nous séparant de la source, l'intensité de la dose reçue perd 75% de sa valeur, selon la formule suivante :

$$I = \frac{1}{d^2}$$

Ainsi, un praticien recevant une dose d'1 $\mu$ Sv lorsqu'il se situe à 1m du patient. En se plaçant à une distance de 2m du patient la dose reçue ne sera plus que de 0,25 $\mu$ Sv.

Si le praticien ne peut ni se tenir à l'extérieur de la salle ni se placer à au moins 2m du patient, il lui est conseillé de se protéger derrière une protection plombée permettant ainsi d'atténuer voire de supprimer totalement l'irradiation (3).

Toujours dans l'optique de respect du principe de limitation, il n'est absolument pas recommandé aux praticiens de tenir le capteur radiographique avec ses doigts (68).

## C. Moyens de protection et alternatives

### 1. Portes-récepteurs

Les outils les plus répandus et utilisés de nos jours sont les portes-récepteur ou portes-capteur.

Comme leur nom l'indique ils permettent de porter ou maintenir le capteur radiographique à la place du praticien. Ils possèdent globalement tous le même procédé : un support permettant de maintenir le capteur, un bloc de morsure pour que le ou la patient(e) puisse y positionner ses arcades dentaires et parfois un système de visée (voir fig. XXXVI) (4).



Figure XXXI : Photo représentant un angulateur XCP (de chez Dentsply®) utile pour la prise de cliché radiographique des secteurs postérieurs (photo commerciale) (119) Légende adaptée de Baudet 2015 (4).

Ils prennent également le nom d'angulateur. Il en existe de différentes formes et taillent en fonction :

- du secteur que l'on souhaite radiographier (antérieur/postérieur),
- de la technique utilisée (rétro-alvéolaire/rétro-coronaire) et
- et du type de soin que l'on réalise. Il existe des angulateurs spécialement conçus pour les cas d'endodontie

Certains sont adaptés aux dimensions plus volumineuses des capteurs numériques. D'autres sont de confection beaucoup plus simple et sont adaptés aux patients anxieux et à la population pédiatrique car plus facile d'utilisation.

C'est notamment le cas des ailettes jetables Emmenix® Flap de Gager et Werken (voir fig. XXXVII). Ils se présentent comme des petits parallépipèdes rectangles en mousse sur lesquels le praticien viendra coller le film radiographique. A l'inverse des angulateurs vus plus haut, ils sont à usage unique (non stérilisable).

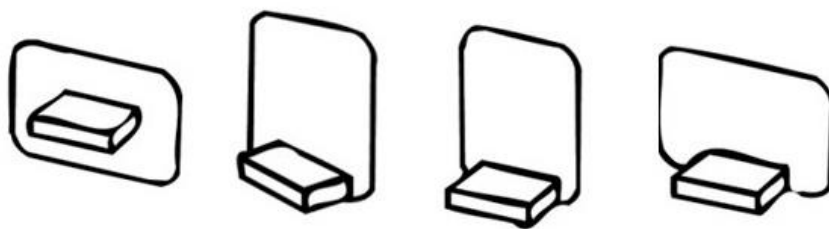


Figure XXXII : Schéma représentant les différentes possibilités de prise de cliché radiographique avec les mousses Emmenix® Flap de Gager et Werken (120) De gauche à droite (rétro-coronaire ; antérieur (deux fois) ; rétro-alvéolaire postérieure)

Le praticien peut également utiliser une pince hémostatique pour maintenir le capteur dans la bouche du patient. Cette technique est plus rudimentaire mais permet de limiter l'exposition des doigts du praticien.

## 2. Situations difficiles

Dans les cas où l'utilisation de ces techniques s'avèrent particulièrement compliquée à mettre en œuvre et voué à l'échec – notamment face à la population pédiatrique ou certains patients en situation de handicap (21) – le praticien peut recourir à deux ultimes techniques :

- Faire tenir le capteur radiographique par le patient lui-même
- Faire tenir le capteur radiographique par une tierce personne

La tierce personne est en général l'accompagnant du patient, en aucun cas cette tierce personne ne doit être membre du cabinet dentaire (68).

## V. Conclusion

Pour conclure, nous pouvons dire que les rayons X, étant des rayons ionisants, ne sont par définition pas anodins pour l'individu qui y est exposé.

Néanmoins, dans le cadre de la radiographie intra-orale, les doses auxquelles sont exposés les patients sont, aujourd'hui assez faibles pour que le risque soit considéré comme négligeable. Seuls les individus présentant une pathologie ou un syndrome affectant les mécanismes de réparation des lésions de l'ADN présenteront une hypersensibilité aux rayonnements ionisants.

Du point de vue praticien, le risque réside dans le caractère cumulatif des rayonnements ionisants. En effet, le professionnel qui expose régulièrement ses mains aux rayonnements primaires, en raison du maintien du capteur radiographique dans la bouche des patients avec ses doigts, verra la dose cumulée au sein de ses tissus croître. De ce fait, son risque de développer une lésion radio-induite chronique et/ou cancéreuse sera majoré à chaque nouvelle exposition de ses tissus digitaux. De nombreux praticiens en ont été victimes au cours du XX<sup>ème</sup> siècle.

Aujourd'hui, il semble difficilement possible d'atteindre les niveaux d'exposition associés à l'apparition de ces pathologies, même lorsque le capteur est tenu avec les doigts. Cependant, le praticien ne devrait jamais tenir systématiquement le capteur avec ses doigts, mais réserver cette pratique aux rares et exceptionnelles situations dans lesquelles il ne peut faire autrement. Il existe un large panel d'outils et de techniques permettant de ne pas exposer ses doigts ou du moins d'en limiter l'exposition. Grâce à ces alternatives, le praticien pourra maintenir aussi faible que raisonnablement possible, son niveau de dose cumulée (principe de radioprotection)

à l'échelle de l'année et plus globalement à l'échelle de sa vie. Supprimant ainsi toute exposition inutile et évitable, l'utilisation de ces outils et techniques favorise le respect des limitations d'exposition fixées par les organismes de radioprotection et inscrites dans le Code du travail. Cela permet à terme de maintenir le risque d'apparition de tout effet indésirable à un niveau négligeable.

Les avancées techniques et technologiques futures nous permettront certainement de mieux comprendre les mécanismes biologiques et cellulaires mis en jeu lors de l'exposition à de très faibles doses de rayonnement ionisant. Cela contribuera à une meilleure appréciation du risque que pourrait représenter la radiographie intra-orale et à optimiser les recommandations de radioprotection.

## **Bibliographie**

1. Les rayons X : Et l'homme devient transparent | ASNR Recherche et expertise [Internet]. [cité 5 janv 2026]. Disponible sur: <https://recherche-expertise.asnr.fr/savoir-comprendre/dialogue-pedagogie/rayons-x-lhomme-devient-transparent>
2. Smith NJ. The somatic hazard from dental radiology. Br Dent J. 17 sept 1968;125(6):256-60. PubMed PMID: 5245885.
3. Foucart JM. La radioprotection en odontologie (Réglementation française et nouvelles normes européennes). Editions CdP. 2007. (Mémento).
4. Baudet A. Les bonnes pratiques en radiologie conventionnelle intra-orale. Enquête réalisée au service d'odontologie du CHRU de Nancy.
5. Qu'est-ce que le rayonnement ? [text] [Internet]. IAEA; 2024 [cité 5 janv 2026]. Disponible sur: <http://www.iaea.org/fr/newscenter/news/quest-ce-que-le-rayonnement>
6. L'ionisation. Ionisos [Internet]. [cité 5 janv 2026]. Disponible sur: <https://www.ionisos.com/lionisation/>
7. White and Pharoah's oral radiology: principles and interpretation. 8th edition. Place of publication not identified: Mosby; 2019.
8. Société Française de Radiologie : SFR e-Bulletin [Internet]. 2021. 125e anniversaire de la découverte des Rayons. I. Disponible sur: <https://ebulletin.radiologie.fr/radiologie-dhier-saviez-vous/125e-anniversaire-decouverte-rayons-i>
9. La radiographie (I) - Histoire de la découverte des rayons X et de leur application en médecine | CultureSciences-Chimie [Internet]. [cité 5 janv 2026]. Disponible sur: <https://culturesciences.chimie.ens.fr/thematiques/chimie-physique/la-radiographie-i-histoire-de-la-decouverte-des-rayons-x-et-de-leur>
10. Les premières utilisations des rayons X en art dentaire - SFHAD [Internet]. 21 avr 2020 [cité 5 janv 2026]. Disponible sur: <https://numerabilis.u-paris.fr/partenaires/sfhad/les-premieres-utilisations-des-rayons-x-en-art-dentaire/>
11. Forrai J. History of x-ray in dentistry. Rev Clin E Pesqui Odontol [Internet]. juill 2007. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/publication/33550857\\_History\\_of\\_x-ray\\_in\\_dentistry](https://www.researchgate.net/publication/33550857_History_of_x-ray_in_dentistry)
12. Sansare K, Khanna V, Karjodkar F. Early victims of X-rays: a tribute and current perception. Dentomaxillofacial Radiol. févr 2011;40(2):123-5. doi:10.1259/dmfr/73488299 PubMed PMID: 21239576; PubMed Central PMCID: PMC3520298.
13. Rougée A. Les formes populaires de vulgarisation des sciences Etude d'un cas : Rayons X et Radioactivité. Paris: Université Paris XI - Orsay.
14. Rousseau C. The X-rays : their first applications in dentistry - SFHAD [Internet]. 21 avr 2020. Disponible sur: <https://numerabilis.u-paris.fr/partenaires/sfhad/the-x-rays-their-first-applications-in-dentistry/>
15. Lange S. The X-rays and their application to dentistry. Items Interest. 1908;30(n°5):522-35.

16. Raper HR. The dangers of X ray. *Items Interest*. oct 1912;725-30.
17. Ketcham AH. The radiography in orthodontic. *Items Interest*. 1911;33(n°5):281-302.
18. Berger M, Yang Q, Maier A. X-ray Imaging. In: Maier A, Steidl S, Christlein V, Hornegger J, éditeurs. *Medical Imaging Systems* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018 [cité 6 janv 2026]. p. 119-45. (Lecture Notes in Computer Science). Disponible sur: [http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-96520-8\\_7](http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-96520-8_7) doi:10.1007/978-3-319-96520-8\_7
19. Lam EWN, Mallya SM, éditeurs. *White and Pharoah's oral radiology: principles and interpretation*. 9th edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2025.
20. Camarillo-Ravelo D. Détection et caractérisation par rayons X des éléments traces dans le fruits et légumes [Internet]. [Lyon]: Institut National des Sciences Appliquées de Lyon; 2007. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/publication/37813759\\_Detection\\_et\\_caracterisation\\_par\\_rayons\\_X\\_des\\_elements\\_traces\\_dans\\_le\\_fruits\\_et\\_legumes](https://www.researchgate.net/publication/37813759_Detection_et_caracterisation_par_rayons_X_des_elements_traces_dans_le_fruits_et_legumes)
21. Whaites E, Drage N. *Radiographie et radiologie dentaires*. 5ème. 2019. 467 p. (Elsevier Masson).
22. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. *The Structure and Function of DNA*. In: *Molecular Biology of the Cell*. 4th edition [Internet]. Garland Science; 2002 [cité 6 janv 2026]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK26821/>
23. Gambini DJ, Granier R. *Manuel pratique de radioprotection*. 3ème édition. Paris: Lavoisier; 2007. (Editions Tec & Doc).
24. Ibáñez B, Melero A, Montoro A, San Onofre N, Soriano JM. Molecular Insights into Radiation Effects and Protective Mechanisms: A Focus on Cellular Damage and Radioprotectors. *Curr Issues Mol Biol*. 9 nov 2024;46(11):12718-32. doi:10.3390/cimb46110755
25. Usunier B. *Étude de l'effet de l'injection de Cellules Stromales Mésenchymateuses sur un modèle de fibrose colorectale radio-induite chez le rat*. [Paris]: Université Pierre et Marie Curie; 2016.
26. Akifumi N, Kentaro A, Yu A, Yohei F. Cytogenetic Biodosimetry in Radiation Emergency Medicine: 3. The Basics of Chromosomes for Biodosimetry. *Radioation Environ Med*. 2022;11(n°2):82-90. doi:[https://doi.org/10.51083/radiatenvironmed.11.2\\_82](https://doi.org/10.51083/radiatenvironmed.11.2_82)
27. Ravanat JL. Endogenous natural and radiation-induced DNA lesions: differences and similarities and possible implications for human health and radiological protection. *Radioprotection*. oct 2018;53(4):241-8. doi:10.1051/radiopro/2018039
28. Ward. DNA Damage Produced by Ionizing Radiation in Mammalian Cells: Identities, Mechanisms of Formation, and Reparability. In: *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology* [Internet]. Academic Press; 1988 [cité 19 janv 2026]. p. 95-125. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/chapter/bookseries/abs/pii/S007966030860611X> doi:10.1016/S0079-6603(08)60611-X
29. Viau M, Perez AF, Bodgi L, Devic C, Granzotto A, Ferlazzo ML, et al. Effets de répétitions de doses d'irradiation et réparation de l'ADN : importance du facteur individuel et de l'intervalle de

- temps entre les doses. *Cancer/Radiothérapie*. 1 mai 2016;20(3):217-25.  
doi:10.1016/j.canrad.2015.05.035
30. Prévôt-Bitot N. Les effets biologiques des rayonnements ionisants. Société Française d'Énergie Nucléaire [Internet]. janv 2023 [cité 10 janv 2026]. Disponible sur: <https://www.sfen.org/rgn/9-les-effets-biologiques-des-rayonnements-ionisants/>
  31. Belmans N, Gilles L, Welkenhuysen J, Vermeesen R, Baselet B, Salmon B, et al. In vitro Assessment of the DNA Damage Response in Dental Mesenchymal Stromal Cells Following Low Dose X-ray Exposure. *Front Public Health*. 15 févr 2021;9:584484. doi:10.3389/fpubh.2021.584484 PubMed PMID: 33692980; PubMed Central PMCID: PMC7939020.
  32. Liu Q, Peng Q, Zhang B, Tan Y. X-ray cross-complementing family: the bridge linking DNA damage repair and cancer. *J Transl Med*. 7 sept 2023;21:602. doi:10.1186/s12967-023-04447-2 PubMed PMID: 37679817; PubMed Central PMCID: PMC10483876.
  33. Kochan JA, van den Belt M, von der Lippe J, Desclos ECB, Steurer B, Hoebe RA, et al. Ultra-soft X-ray system for imaging the early cellular responses to X-ray induced DNA damage. *Nucleic Acids Res*. 26 sept 2019;47(17):e100. doi:10.1093/nar/gkz609 PubMed PMID: 31318974; PubMed Central PMCID: PMC6753493.
  34. European Commission. Directorate General for Health and Consumers. Health effects of security scanners for passenger screening (based on X-ray technology). [Internet]. LU: Publications Office; 2012 [cité 19 janv 2026]. Disponible sur: <https://data.europa.eu/doi/10.2772/87426> doi:10.2772/87426
  35. Tharmalingam S, Sreetharan S, Brooks AL, Boreham DR. Re-evaluation of the linear no-threshold (LNT) model using new paradigms and modern molecular studies. *Chem Biol Interact*. mars 2019;301:54-67. doi:10.1016/j.cbi.2018.11.013
  36. Sia J, Szmyd R, Hau E, Gee HE. Molecular Mechanisms of Radiation-Induced Cancer Cell Death: A Primer. *Front Cell Dev Biol*. 13 févr 2020;8:41. doi:10.3389/fcell.2020.00041 PubMed PMID: 32117972; PubMed Central PMCID: PMC7031160.
  37. Talapko J, Talapko D, Katalinić D, Kotris I, Erić I, Belić D, et al. Health Effects of Ionizing Radiation on the Human Body. *Medicina (Mex)*. 18 avr 2024;60(4):653. doi:10.3390/medicina60040653 PubMed PMID: 38674299; PubMed Central PMCID: PMC11052428.
  38. Arcagy-Gineco BP. Infocancer [Internet]. 2025 [cité 20 janv 2026]. Restaurer l'apoptose pour traiter le cancer. Disponible sur: <https://www.arcagy.org/infocancer/traitement-du-cancer/therapies-cibl-es-bioth-rapies/les-molecules-proapoptose.html/>
  39. IRSN. Exposition de la population française aux rayonnements ionisants [Internet]. juin 2021. p. 88. Rapport No. Disponible sur: [https://recherche-expertise.asnr.fr/sites/default/files/documents/actualites\\_presse/communiqués\\_et\\_dossiers\\_de\\_presse/IRSN\\_Rapport%20EXPOP\\_def.pdf](https://recherche-expertise.asnr.fr/sites/default/files/documents/actualites_presse/communiqués_et_dossiers_de_presse/IRSN_Rapport%20EXPOP_def.pdf)
  40. FAQ Radiologie dentaire | ASNR Recherche et expertise [Internet]. [cité 12 janv 2026]. Disponible sur: <https://recherche-expertise.asnr.fr/professionnels-sante/faq-radiologie-dentaire>
  41. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation, UNSCEAR 2012 Report: Report to the General Assembly, with Scientific

- Annexes A and B [Internet]. UN; 2015 [cité 12 janv 2026]. (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR) Reports). Disponible sur: <https://www.un-ilibrary.org/content/books/9789210577984> doi:10.18356/2ed43f39-en
42. Swapna L, Koppolu P, Takarji B, Al-Maweri S, Velpula N, Chappidi V, et al. Knowledge on Radiation Protection & Practice among Dental Students. *Br J Med Med Res*. 10 janv 2017;19(7):1-7. doi:10.9734/BJMMR/2017/30761
  43. Laurier D, Billarand Y, Klokov D, Leuraud K. Fondements scientifiques de l'utilisation du modèle linéaire sans seuil (LNT) aux faibles doses et débits de dose en radioprotection. *Radioprotection*. oct 2023;58(4):243-60. doi:10.1051/radiopro/2023036
  44. Cosset JM. Effets secondaires des rayonnements sur les tissus sains et organes à risques. *Cancer/Radiothérapie*. avr 2010;Elsevier Masson France14(4-5):228-31.
  45. Haute Autorité de Santé (HAS). Radioprotection du patient et analyse des pratiques DPC et certification des établissements de santé [Guide méthodologique] [Internet]. France; 2012. Disponible sur: <https://www.cnp-mn.fr/wp-content/uploads/2021/11/Radioprotection-du-patient-et-analyse-des-pratiques-DPC-et-certification-des-etablissements-de-sante-guide.pdf>
  46. Besnier A, Drouet G. Fiche 2. Cancérogénèse. In: Réussir tout le semestre 4 et 5 - IFSI [Internet]. Vuibert; 2022 [cité 6 févr 2026]. p. 232-3. Disponible sur: <https://stm.cairn.info/reussir-tout-le-semestre-4-et-5-ifsii--9782311662443-page-232> doi:10.3917/vuib.kieff.2022.01.0232
  47. Cancer IND. cancérogénèse [Internet]. [cité 6 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.cancer.fr/glossaire/cancerogenese>
  48. Polisenio L, Lanza M, Pandolfi PP. Coding, or non-coding, that is the question. *Cell Res*. sept 2024;34(9):609-29. doi:10.1038/s41422-024-00975-8 PubMed PMID: 39054345; PubMed Central PMCID: PMC11369213.
  49. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, éditeurs. Ionizing radiation: Part 1: X- and gamma ([gamma])-radiation, and neutrons. Lyon, France Geneva: IARC; 2000. 491 p. (IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans; v. 75).
  50. Feinendegen LE, Pollycove M, Sondhaus CA. Responses to Low Doses of Ionizing Radiation in Biological Systems. *Nonlinearity Biol Toxicol Med*. juill 2004;2(3):143-71. doi:10.1080/15401420490507431 PubMed PMID: 19330141; PubMed Central PMCID: PMC2657485.
  51. Tao SM, Wang LL, Li MD, Wang J, Gu HM, Zhang LJ. Cancer risk associated with low-dose ionizing radiation: A systematic review of epidemiological and biological evidence. *Mutat Res - Rev Mutat Res*. 1 juill 2024;794:108517. doi:10.1016/j.mrrev.2024.108517
  52. Mothersill C, Seymour C. Low dose radiation mechanisms: The certainty of uncertainty. *Mutat Res Toxicol Environ Mutagen*. 1 avr 2022;876-877:503451. doi:10.1016/j.mrgentox.2022.503451
  53. Aurengo A, Tubiana M, Averbeck D, Bonnin A, Le Guen B, Masse R, et al. La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérogènes des faibles doses de rayonnements ionisants [Internet]. Académie des Sciences - Académie nationale de Médecine; oct 2004. p. 38. Rapport No. Disponible sur: [https://recherche-expertise.asnr.fr/sites/default/files/GT-CIPR/23%20novembre%202004/GT-CIPR\\_23-11-2004\\_5-Fiche-Faibles-Doses.pdf](https://recherche-expertise.asnr.fr/sites/default/files/GT-CIPR/23%20novembre%202004/GT-CIPR_23-11-2004_5-Fiche-Faibles-Doses.pdf)

54. Ulsh BA. Are Risks From Medical Imaging Still too Small to Be Observed or Nonexistent? Dose-Response. 4 mai 2015;13(1):dose-response.14-030.Ulsh. doi:10.2203/dose-response.14-030.Ulsh PubMed PMID: 26673121; PubMed Central PMCID: PMC4674180.
55. Jafarian-Dehkordi F, Hoeschen C. Low-Dose radiation risk in medicine: a look at risk models, challenges, and future prospects. J Med Phys. 1 nov 2025;35(4):393-400. doi:10.1016/j.zemedi.2025.07.002
56. ICRP. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Ann ICRP/ICRP Publ. 1 sept 1965;Publication n°9:i-iv. doi:10.1016/S0074-27406580004-6
57. Laurier D, Leuraud K. Le modèle de risque linéaire sans seuil (LNT) en radioprotection [Internet]. Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire; déc 2020. p. 13. Rapport No. Disponible sur: [https://www.hctisn.fr/IMG/pdf/6-2\\_presentation\\_irsn\\_rlss\\_hctisn\\_cle85e115.pdf](https://www.hctisn.fr/IMG/pdf/6-2_presentation_irsn_rlss_hctisn_cle85e115.pdf)
58. Shore RE, Beck HL, Boice JD, Caffrey EA, Davis S, Grogan HA, et al. Implications of recent epidemiologic studies for the linear nonthreshold model and radiation protection. J Radiol Prot. août 2018;38(3):1217. doi:10.1088/1361-6498/aad348
59. Brenner DJ, Doll R, Goodhead DT, Hall EJ, Land CE, Little JB, et al. Cancer risks attributable to low doses of ionizing radiation: Assessing what we really know. Proc Natl Acad Sci U S A. 25 nov 2003;100(24):13761-6. doi:10.1073/pnas.2235592100 PubMed PMID: 14610281; PubMed Central PMCID: PMC283495.
60. Rigaud O. La radioadaptation : aspects cellulaires et moléculaires d'une réponse aux faibles doses de radiations ionisantes. Radioprotection. oct 1998;33(4):389-404. doi:10.1051/radiopro:1998114
61. Santé Publique France. Cancers [Internet]. 2025 [cité 20 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/cancers>
62. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2018;68(6):394-424. doi:10.3322/caac.21492
63. Jenkins NW, Parrish JM, Sheha ED, Singh K. Intraoperative risks of radiation exposure for the surgeon and patient. Ann Transl Med. janv 2021;9(1):84. doi:10.21037/atm-20-1052 PubMed PMID: 33553377; PubMed Central PMCID: PMC7859810.
64. Sources and effects of ionizing radiation. 1: Sources. In. New York: United Nations; 2010. (Sources and effects of ionizing radiation; n° 2008).
65. Young HH, Kunkel MG. Diagnosis, treatment and prognosis of roentgen ray injuries to dentists. J Am Dent Assoc. 1 juill 1955;51(1):1-7. doi:10.14219/jada.archive.1955.0133 PubMed PMID: 14392022.
66. Warren S. The Pathological Effects of Small Doses of Radiation. Bull N Y Acad Med. oct 1958;34(10):633-40. PubMed PMID: 13573031; PubMed Central PMCID: PMC1806022.
67. Dufourmentel C, Beres J. RADIODERMATITIS OF THE HAND. 1988.

68. Commission Européenne, Direction générale de l'énergie et des transports. European guidelines on radiation protection in dental radiology : the safe use of radiographs in dental practice. 2004.
69. Warin AP. Radiodermatitis of the hands in a dental practitioner. *Clin Exp Dermatol*. 1 mars 1979;4(1):129-32. doi:10.1111/j.1365-2230.1979.tb01604.x
70. Halboub ES, Barnkgkei I, Alsabbagh O, Hamadah O. Radiation-induced thumbs carcinoma due to practicing dental X-ray. *Contemp Clin Dent*. 2015;6(1):116-8. doi:10.4103/0976-237X.149306 PubMed PMID: 25684926; PubMed Central PMCID: PMC4319329.
71. Huber Gresser V. Pathologie professionnelle liée aux rayonnements ionisants : A propos de 7 observations. [Nancy]: Université Henri Poincare Nancy 1.
72. Wambersie A. [Radiology and radiation protection in dental medicine. 1: Biological effects resulting from exposure to ionizing radiation]. *Rev Belge Med Dent*. 1991;46(1):9-29. PubMed PMID: 1871386.
73. Hartwell SW, Huger W, Pickrell K. Radiation Dermatitis and Radiogenic Neoplasms of the Hands. *Ann Surg*. nov 1964;160(5):828-34. doi:10.1097/00000658-196411000-00008 PubMed PMID: 14236602; PubMed Central PMCID: PMC1408835.
74. Foley SJ, Pay A, Howell GP, Holt S. Metastatic squamous cell carcinoma of the hand and review of the literature. *J R Army Med Corps*. juin 1995;141(2):102-4. doi:10.1136/jramc-141-02-09 PubMed PMID: 7562734.
75. Fontana RC, Pasqual E, Miller DL, Simon SL, Cardis E, Thierry-Chef I. Trends in Estimated Thyroid, Salivary Gland, Brain, and Eye Lens Doses From Intraoral Dental Radiography Over Seven Decades (1940 TO 2009). *Health Phys*. févr 2020;118(2):136. doi:10.1097/HP.0000000000001138
76. Wingen JMV. Radiation Exposure to the Hands of the Dental Professionals who Hold Film for Uncooperative Patients: A Thesis Submitted in Partial Fulfillment ... for the Degree of Master of Science in Pediatric Dentistry ... University of Michigan; 2000.
77. SJ Gibss, A Pujol, T-S Chen, A James, Jr. Patient Risk from Intraoral Dental Radiography | Dentomaxillofacial Radiology | Oxford Academic. *Dentomaxillofacial Radiology*. janv 1988:15-23. doi:https://doi.org/10.1259/dmfr.1988.0002
78. Granlund C, Thilander-Klang A, Ylhan B, Lofthag-Hansen S, Ekestubbe A. Absorbed organ and effective doses from digital intra-oral and panoramic radiography applying the ICRP 103 recommendations for effective dose estimations. *Br J Radiol*. 89(1066):20151052. doi:10.1259/bjr.20151052 PubMed PMID: 27452261; PubMed Central PMCID: PMC5124795.
79. A R Lecomber, K Faulkner. Organ absorbed doses in intraoral dental radiography. *British Journal of Medicine and Medical Research*. 1 nov 1993:1035-41. doi:https://doi.org/10.1259/0007-1285-66-791-1035
80. A Ekestubbe, A Thilander-Klang, A Lith, H-G Gröndahl. Effective and organ doses from scanography and zonography: a comparison with periapical radiography. *Dentomaxillofacial Radiology*. 1 mars 2004:87-92. doi:https://doi.org/10.1259/dmfr/24877187
81. Farman T, Farman A. Evaluation of a new F speed dental X-ray ®Im. The e€ect of processing solutions and a comparison with D and E speed ®Im. *Dentomaxillofacial Radiol*. 2000.

82. Crandell CE. Radiation in dental offices. *J Am Dent Assoc.* 1 nov 1959;59(5):971-5. doi:10.14219/jada.archive.1959.0242 PubMed PMID: 13812635.
83. Reich B. Protection against Radiation from Dental X-Ray Apparatus. *J Am Dent Assoc.* 1 juin 1953;46(6):615-9. doi:10.14219/jada.archive.1953.0101 PubMed PMID: 13052369.
84. Nolan WE. Radiation Hazards to the Patient from Oral Roentgenography. *J Am Dent Assoc.* 1 déc 1953;47(6):681-4. doi:10.14219/jada.archive.1953.0228 PubMed PMID: 13108515.
85. Richards AG, Colquitt WN. Reduction in Dental X-Ray Exposures During the Past 60 Years. *J Am Dent Assoc.* 1 nov 1981;103(5):713-8. doi:10.14219/jada.archive.1981.0378 PubMed PMID: 6946136.
86. Le Floch Caroline. Fingers and crystalline radiation exposure in the case of hand-held radiographs with non-compliant patients : a preliminary study [Study]. [France]: Université de Rennes 1; 2018.
87. Benedittini M, Maccia C, Lefaire C, Fagnani F. Doses to patients from dental radiology in France. *Health Phys.* juin 1989;56(6):903-10. doi:10.1097/00004032-198906000-00008 PubMed PMID: 2722513.
88. Pepin E, Roche G, Fontaine JM. Analyse des pratiques professionnelles dans les cabinets dentaires de Drôme Provençale : exposition aux rayonnements ionisants, aux agents biologiques et aux produits chimiques - Article - INRS [Internet]. mars 2017 [cité 14 janv 2026]. Disponible sur: <https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=TF%20244>
89. ASRN. Exposition professionnelle aux rayonnements ionisants en France : Bilan 2024. Autorité de Sûreté Nucléaire et de Radioprotection; 2024. Rapport No.
90. IRSN. Exposition professionnelle aux rayonnements ionisants en France : Bilan 2023. Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire; 2023. Rapport No.
91. Kabier MK, Abul-Hial RC, Badran HA. Evaluation of X-ray radiation exposure in open dental clinics for dentists and assistants using TL-dosimeters. *Appl Radiat Isot.* 1 déc 2025;226:112186. doi:10.1016/j.apradiso.2025.112186
92. AAPM Position Statements, Policies and Procedures - Details [Internet]. [cité 14 janv 2026]. Disponible sur: <https://www.aapm.org/org/policies/details.asp?id=318>
93. Xeroderma pigmentosum [Internet]. [cité 21 févr 2026]. Xeroderma pigmentosum. Disponible sur: <https://www.chu-bordeaux.fr/>
94. Aurias A. Ataxie télangiectasie aspects génétiques et enzymatiques. *Radioprotection.* janv 1993;28(1):70-2. doi:10.1051/radiopro/1993034
95. Keene EJ. Diagnostic dental radiographs not allowed! A child with ataxia telangiectasia. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent.* févr 2014;15(1):55-7. doi:10.1007/s40368-013-0077-9 PubMed PMID: 23943361.
96. Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (IRSN). Grossesse et exposition aux rayonnements ionisants. 2021.

97. Kim E, Boyd B. Diagnostic Imaging of Pregnant Women and Fetuses: Literature Review. *Bioengineering*. 28 mai 2022;9(6):236. doi:10.3390/bioengineering9060236 PubMed PMID: 35735479; PubMed Central PMCID: PMC9220222.
98. Ratnapalan S, Bentur Y, Koren G. Doctor, will that x-ray harm my unborn child? *Can Med Assoc J*. 2 déc 2008;179(12):1293-6. doi:10.1503/cmaj.080247
99. Mattsson S, Leide-Svegborn S, Andersson M. X-RAY AND MOLECULAR IMAGING DURING PREGNANCY AND BREASTFEEDING—WHEN SHOULD WE BE WORRIED? *Radiat Prot Dosimetry*. 14 avr 2021;195(3-4):339-48. doi:10.1093/rpd/ncab041 PubMed PMID: 33855370; PubMed Central PMCID: PMC8507446.
100. International Commission on Radiological Protection. Site Officiel [Internet]. ICRP. Disponible sur: <https://www.icrp.org/page.asp?id=9>
101. Commission internationale de protection radiologique. In: Wikipédia [Internet]. 2025. Disponible sur: [https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Commission\\_internationale\\_de\\_protection\\_radiologique&oldid=228642553#Historique\\_de\\_la\\_CIPR](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Commission_internationale_de_protection_radiologique&oldid=228642553#Historique_de_la_CIPR)
102. Aubert B. Organisation de la radioprotection en France. *J Radiol*. nov 2010;91(11):1201-6. doi:10.1016/S0221-0363(10)70174-8
103. Directive 2013/59/Euratom du Conseil du 5 décembre 2013 fixant les normes de base relatives à la protection sanitaire contre les dangers résultant de l'exposition aux rayonnements ionisants et abrogeant les directives 89/618/Euratom, 90/641/Euratom, 96/29/Euratom, 97/43/Euratom et 2003/122/Euratom - Légifrance [Internet]. [cité 16 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000028525741>
104. Autorité de Sûreté Nucléaire et de Radioprotection - ASNR | ASNR [Internet]. Disponible sur: <https://www.asnr.fr/>
105. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 16 févr 2026]. Exposition médicale aux rayonnements ionisants : Sécuriser le parcours du patient. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_1365837/fr/exposition-medecale-aux-rayonnements-ionisants-securiser-le-parcours-du-patient](https://www.has-sante.fr/jcms/c_1365837/fr/exposition-medecale-aux-rayonnements-ionisants-securiser-le-parcours-du-patient)
106. Article R1333-73 - Code de la santé publique - Légifrance [Internet]. [cité 16 févr 2026]. Disponible sur: [https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article\\_lc/LEGIARTI000050932553/2026-02-16](https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000050932553/2026-02-16)
107. Section 1 : Principes généraux (Articles L1333-1 à L1333-6) - Légifrance [Internet]. [cité 17 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/codes/id/LEGIARTI000032044628/2026-02-17?isSuggest=true>
108. Section 3 : Applications médicales (Articles L1333-18 à L1333-21) - Légifrance [Internet]. [cité 17 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/codes/id/LEGIARTI000033918430/2026-02-17?isSuggest=true>
109. Décret n° 2018-434 du 4 juin 2018 portant diverses dispositions en matière nucléaire. 2018-434. 4 juin 2018.
110. Rousse C. 14ÈME RENCONTRE PCR – SFRP SESSION RÈGLEMENTATION. Rapport No.

111. Sous-section 1 : Valeurs limites d'exposition (Articles R4451-6 à R4451-9) - Légifrance [Internet]. [cité 17 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/codes/id/LEGIARTI000037024991/2026-02-17?isSuggest=true>
112. Modalités de surveillance de l'exposition des travailleurs | ASNR Recherche et expertise [Internet]. Disponible sur: <https://recherche-expertise.asnr.fr/savoir-comprendre/sante/modalites-surveillance-lexposition-travailleurs>
113. Gall TL. Les obligations réglementaires au cabinet dentaire: réalisation d'un guide destiné aux futurs praticiens. 15 janv 2024.
114. Article R4451-57 - Code du travail - Légifrance [Internet]. [cité 17 févr 2026]. Disponible sur: [https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article\\_lc/LEGIARTI000047715528](https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000047715528)
115. Paragraphe 1 : Délimitation et signalisation (Articles R4451-22 à R4451-25) - Légifrance [Internet]. [cité 17 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/codes/id/LEGIARTI000050927536/2026-02-17?isSuggest=true>
116. Rayonnements ionisants. Réglementation et démarche de prévention - Risques - INRS [Internet]. [cité 17 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.inrs.fr/risques/rayonnements-ionisants/reglementation.html>
117. Décret n° 2018-438 du 4 juin 2018 relatif à la protection contre les risques dus aux rayonnements ionisants auxquels sont soumis certains travailleurs. 2018-438. 4 juin 2018.
118. Haute Autorité de Santé (HAS), Direction Générale de la Sûreté Nucléaire et de la Radioprotection (DGSNR), Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire. Guide des indications et des procédures des examens radiologiques en odontostomatologie. France; 2006. Rapport No.
119. XCP POSTERIEUR JAUNE: ANGULATEUR [Internet]. [cité 20 févr 2026]. Disponible sur: [https://www.b2b-dental.com/labo\\_fr/xcp-posterieur-jaune-angulateur.html](https://www.b2b-dental.com/labo_fr/xcp-posterieur-jaune-angulateur.html)
120. Porte-films jetables emmenix-flap | Fourniture dentaire | Equipement dentiste | Dentalprive [Internet]. [cité 20 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.dentalprive.fr/porte-capturs-et-porte-films/2686-porte-films-jetables-emmenix-flap.html>



CHARLES Yannick – Nocuité des rayons X en radiodiagnostic dentaire : La radiographie intra-orale

**Résumé :**

Les rayons X ont bouleversé le monde de la santé. En odontologie, ils sont un outil indispensable à la prise en charge bucco-dentaire de nos patients. Ces rayons sont un type de rayonnement ionisant, c'est-à-dire qu'ils vont être capables d'interagir avec la matière qu'ils traversent. Leur utilisation nécessite donc le respect de précautions particulières afin d'en limiter la nocuité. Le XX<sup>ème</sup> a été marqué par un nombre considérable de professionnels mais aussi de patients victimes de l'exposition à ces rayons. Le caractère cumulatif de la dose associé au maintien du capteur radiographique, par le praticien, avec ses doigts a été responsable de nombreux cas de radiodermites dégenérant en cancer et conduisant à des amputations digitales et parfois même à des décès. Les progrès techniques et technologiques ont permis de réduire considérablement les doses nécessaires à l'obtention d'un cliché radiographique. Aujourd'hui, il est difficile d'atteindre les niveaux d'exposition associés à ces pathologies, même lorsque le capteur est tenu avec les doigts. Les cas de radiodermites chez les dentistes sont désormais très rares et peu documentés. Malgré cela, il est recommandé de ne jamais maintenir systématiquement le capteur avec ses doigts. Cette pratique doit rester exceptionnelle, car il existe de nombreux dispositifs et techniques permettant d'éviter ou de limiter l'exposition digitale. Ainsi, les risques associés aux rayonnements ionisants en radiographie intra-orale sont faibles pour les praticiens respectant les règles de radioprotection et peuvent être considérés comme négligeables pour les patients, sauf en cas de pathologie ou de syndrome affectant les mécanismes de réparation des lésions de l'ADN.

**Mots-clés :** *Rayonnements ionisants ; Lésion radio-induite ; Radiodermite ; Dentiste ; Radiographie intra-orale ; Cancer radio-induit*

**Jury :**

Président :	Monsieur le Professeur Christophe JEANNIN
Assesseur.es :	Madame la Professeure Kerstin GRITSCH
	<u>Monsieur le Professeur Cyril VILLAT</u>
	Madame la Docteure GASQUI-DE-SAINT-JOACHIM
	Marie-Agnès

Adresse de l'auteur :

Yannick CHARLES  
pro.yannickcharles@yahoo.com